UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1944-1945 — N° 103

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES COMPRESSIONS NERVEUSES DANS LE MAL DE POTT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 30 mai 1945

PAR

Paul-Valentin MAROT

Né à SAINT-CYR-DU-DORET (Charente-Maritime), le 12 juin 1920

Examinateurs de la Thèse

MM. LOUBAT, professeur ..... *Président.*

PAPIN professeur .....

DELMAS-MARSALET, professeur.. *Juges.*

POUYANNE, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1945

MAROT (Paul-Valentin)

Contribution à l'étude du traitement chirurgical des compressions nerveuses dans le mal de Pott. — Bordeaux, Delmas, 1945. In-8°, 94 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 103.*)

MAROT (Paul-Valentin)

Contribution à l'étude du traitement chirurgical des compressions nerveuses dans le mal de Pott. — Bordeaux, Delmas, 1945. In-8°, 94 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 103.*)

MAROT (Paul-Valentin)

Contribution à l'étude du traitement chirurgical des compressions nerveuses dans le mal de Pott. — Bordeaux, Delmas, 1945. In-8°, 94 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 103.*)

MAROT (Paul-Valentin)

Contribution à l'étude du traitement chirurgical des compressions nerveuses dans le mal de Pott. — Bordeaux, Delmas, 1945. In-8°, 94 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 103.*)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1944-1945 — N° 103

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES COMPRESSIONS NERVEUSES DANS LE MAL DE POTT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 30 mai 1945

PAR

Paul-Valentin MAROT

Né à SAINT-CYR-DU-DORET (Charente-Maritime), le 12 juin 1920

Examinateurs de la Thèse

MM. LOUBAT, professeur ..... *Président.*
PAPIN professeur .....
DELMAS-MARSALET, professeur.. *Juges.*
POUYANNE, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1945

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.

ASSESSEUR : M. LABAT.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT.
ABADIE, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	N.
id.	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurg. et gynécol.	JEANNENEY.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE.
Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.

	MM.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
Médecine expérimentale	N.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒU
Physique méd. et pharmaceutique.	N.
Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Clin. d'oto-rhino-laryngologie	N.
Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Hydrologie thérap. et climatol.	CREYX.
Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.

PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). CHARRIER (Chirurgie générale).
FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	FRANCK.
Médecine générale	PIÉCHAUD.
id.	N.
id.	N.
id.	BROUSTET.
id.	N.
id.	SARIC.
id.	DUBARRY.
Chirurgie générale	N.
id.	MASSÉ.
id.	N.
id.	MAGENDIE.

	MM.
Chirurgie générale	POUYANNE.
Obstétrique	N.
id.	MAHON.
Ophtalmologie	N.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	N...
Physique médicale	N...
Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Pharmacie	MESNARD.
id.	N.
Histoire natur. méd. et parasitol.	R. MANDOUL

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.
Accouchements	MAHON.
Puériculture	FAUGÈRE.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.
Urologie	N...
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Ophtalmologie	N.
Anatomie	J. BEAUVIEUX

	MM.
Chimie minérale	CASTAGNOU.
Botanique	GIRARD.
Cryptogamie	GIRARD.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Bactériologie	MOUREAU.
Physiologie	Mlle ROUGIER
Chimie biologique	TAYEAU
Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MERE — A MON PERE

A MA FEMME

A MON FILS

A TOUS LES MIENS

A MES MAITRES DES HOPITAUX

1940. Monsieur le Docteur CHARBONNEL
Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET
Monsieur le Professeur PETGES

1941. Monsieur le Docteur SECOUSSE
Monsieur le Professeur TEULIÈRES
Monsieur le Professeur PORTMANN

1942. Monsieur le Professeur CRUCHET
Monsieur le Professeur FONTAN
Monsieur le Professeur LOUBAT

1943. Monsieur le Docteur AUGISTROU

1944. Monsieur le Docteur VERGER
Monsieur le Docteur DARMAILLACQ
Monsieur le Docteur TRAISSAC (Fernand-Joseph)
Monsieur le Docteur LAPORTE
Monsieur le Docteur BERGOUIGNAN
Monsieur le Docteur PAULY
Monsieur le Professeur agrégé POUYANNE
Monsieur le Docteur TRAISSAC (Marcel)
Monsieur le Docteur LAUMONIER

1945. Monsieur le Professeur AUBERTIN
Monsieur le Docteur LARTIGAUT

Nous leur exprimons notre profonde reconnaissance pour leur enseignement et pour la sympathie qu'ils nous ont témoignée.

A Monsieur le Professeur F. PAPIN

Professeur de Clinique chirurgicale,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Membre de la Société internationale de Chirurgie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qu'il reçoive tous mes remerciements pour avoir bien voulu faire partie de mon jury de thèse et l'expression de ma vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET

Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales,
Médecin des hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qu'il me permette de lui exprimer ma vive gratitude pour avoir bien voulu accepter de juger ce travail.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé POUYANNE

Chirurgien des Hôpitaux.

Il a bien voulu m'inspirer le sujet de cette thèse et me guider de ses conseils pour la mener à bonne fin.

Qu'il me soit permis d'exprimer ma profonde gratitude pour l'enseignement si clair et si précis dont j'ai profité en travaillant à ses côtés dans les services hospitaliers.

A Monsieur le Professeur H.-L. ROCHER

Membre de la Société internationale de Chirurgie
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Président de la Société française d'Orthopédie,
Membre des Sociétés allemande, italienne, polonaise, roumaine, d'Orthopédie,
Chevalier de la Légion d'honneur.

En témoignage de ma profonde gratitude pour sa bienveillance à mon égard et pour les documents intéressants qu'il m'a fournis.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur E. LOUBAT

Professeur de Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie,
Chirurgien des Hôpitaux,
Membre associé national de l'Académie de Chirurgie,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qu'il trouve ici l'hommage de ma respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Je le remercie vivement pour l'enseignement dont j'ai bénéficié dans son service. Il me fut de la plus grande utilité au cours de mes études.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU TRAITEMENT CHIRURGICAL
DES COMPRESSIONS NERVEUSES
DANS LE MAL DE POTT

I

INTRODUCTION

Les paraplégies pottiques sont déjà connues des médecins depuis fort longtemps, mais aujourd'hui encore les discussions soulevées à leur sujet sont nombreuses, et leur traitement en particulier donne lieu à bien des opinions divergentes.

Mme Sorrel-Déjerine, dans son remarquable travail sur les paraplégies pottiques, avait conclu à « l'impuissance du traitement chirurgical ».

Or, ces conclusions ont été vivement combattues, et un certain nombre d'auteurs, tout en reconnaissant que le plus souvent le traitement orthopédique suffit à amener la guérison, pensent qu'il y a tout intérêt à intervenir, dans certains cas notamment, par une laminectomie.

Il est difficile encore aujourd'hui d'avoir une opinion définitive sur les résultats et les indications de ces interventions.

Dans cet ouvrage, nous présentons une série d'observations concernant des malades qui furent opérés ou suivis par notre maître M. le Professeur agrégé Pouyanne.

A propos de ces observations, non seulement, nous essaierons de déduire dans quels cas on peut être amené à intervenir, mais nous insisterons sur les lésions trouvées au cours de ces laminectomies.

En effet, malgré les très importants travaux de M. Sorrel et de Mme Sorrel-Déjerine, l'anatomie pathologique des paraplégies pottiques ne nous est pas encore entièrement connue, car elle repose sur des pièces d'autopsie ou des observations de malades opérés très tardivement.

Mais le fait que la laminectomie, avec les grands progrès actuels de la neuro-chirurgie, est devenue aujourd'hui une intervention courante, très bien réglée et bénigne a permis de constater des stades et des lésions que l'on connaissait mal encore.

Au début de cette étude, après un bref rappel historique, nous présenterons notre série d'observations.

Puis, dans une deuxième chapitre, après avoir rappelé les données classiques d'anatomie pathologique, nous envisagerons les constatations opératoires intéressantes faites par M. le Professeur Pouyanne.

Nous passerons ensuite rapidement à l'étude clinique des compressions nerveuses dans le mal de Pott.

Enfin, après une revue des différentes interventions pratiquées, nous terminerons par l'étude critique des résultats obtenus après ces interventions, et notamment après la laminectomie.

II

HISTORIQUE

Dès 1671, Guy de Chauliac cite des observations de paraplégies pottiques, mais c'est Percival Pott qui, le premier, les étudia à fond, il les attribuait surtout à des compressions osseuses.

Depuis, de multiples travaux ont été publiés. Nous citerons au point de vue de l'anatomie pathologique les noms : d'Olivier (d'Angers), qui pensait à une compression osseuse; de Charcot, au sujet de la pachyméningite; de Bouvier, de Lannelongue, de Ménard, qui regardaient les abcès pottiques comme la principale cause de troubles nerveux. Ainsi, à la fin du XIX[e] siècle, on connaissait les trois grandes causes des paraplégies pottiques : compression osseuse, abcès et pachyméningite. Mais l'anatomie pathologique restait malgré tout obscure, et le traitement l'était encore plus.

Chipault, dans son étude sur la chirurgie médullaire, rapporte les différents cas traités par la laminectomie avant 1902. C'est Ollier, qui, en 1882, obtint un premier succès. Puis, pendant vingt ans, la laminectomie connaît une certaine vogue avec Gibney, S. Lloyd aux Etats-Unis, Goldman et Winckler en Allemagne, Traianov en Russie, P. Delbet en France.

Thorburn, en 1890, a 7 améliorations sur 13 laminectomies; la compression est due le plus souvent à la pachyméningite.

Par contre, en 1891, Albert Lane trouve 10 abcès sur 11 laminectomies; en 1892, Lloyd, sur 92 cas recueillis dans la littérature, trouve :

Mortalité, 16,6 p. 100;
Guérisons, 28,9 p. 100;
Améliorations, 12,5 p. 100.

Il regrette qu'on poursuive d'ordinaire trop longtemps le traitement mécanique. Il conclut que la laminectomie est destinée à prendre une part plus importante dans le traitement du mal de Pott.

En 1899, Hutchinson conseille l'opération, s'il n'y a pas d'amélioration, après dix-huit mois de repos continu et d'extension.

Cependant, au début du xx[e] siècle, une réaction se dessine contre la laminectomie. Chipault montre, en étudiant 100 cas, que la laminectomie est loin d'avoir donné un résultat brillant dans l'ensemble. A part quelques cas isolés, tels ceux de Gousseff, on ne publie plus de nouveaux cas de laminectomie.

Ménard s'en déclare l'adversaire, car la suppression des arcs postérieurs rend très fragile une colonne vertébrale dont les corps sont atteints par la carie tuberculeuse. De plus, la moelle n'est nullement comprimée contre l'arc postérieur. S'appuyant sur le siège généralement antérieur de l'abcès, il propose à la place de la laminectomie la costo-transversectomie.

En 1922, Calvé lui aussi, pensant que la paraplégie était due à un abcès intramédullaire, tente de pratiquer la ponction de cet abcès en introduisant un trocart courbe par le trou de conjugaison jusqu'au-devant de la moelle. Mais cette ponction fût jugée difficile, dangereuse et inefficace.

M. Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine clarifièrent l'ensemble de la question, à tel point que l'on put considérer un certain temps leurs travaux sur l'anatomie pathologique et la clinique comme définitifs.

Ils concluaient au seul traitement orthopédique, et pour eux la laminectomie est absolument sans valeur.

Mais bientôt revient en discussion l'opportunité de la laminectomie dans le cas de certaines paraplégies qui ne cédaient pas au traitement orthopédique.

De nombreuses discussions entre M. Sorrel et M. Leriche s'élèvent à la Société nationale de chirurgie en 1929. Leriche pense que, dans certains cas, il y a intérêt à pratiquer soit la laminectomie seule, soit la laminectomie combinée à la greffe.

Fontaine en 1929, après avoir présenté trois observations, conclut : « La laminectomie exploratrice, parfois curatrice, suivie d'application de greffe, est indiquée chaque fois qu'il persiste un doute sur le siège (antérieur ou postérieur) et la nature (pachyméningite ou abcès intrarachidien) de l'agent compresseur. ».

Lefort, à la suite de 14 laminectomies rapportées dans la thèse de Hubert, conclut : « Quand une amélioration ne s'est pas produite dans l'état d'un paraplégique, depuis un an s'il s'agit d'une forme à début précoce et brusque, depuis six mois s'il s'agit d'une forme à début tardif et progressif, il y a lieu d'intervenir. »

Girdlestone, sur 9 cas de laminectomie et de costo-transversectomies, a obtenu 5 guérisons complètes et 4 améliorations. Il est donc partisan de l'intervention, ainsi que Seddon, mais seulement dans certains cas.

Bonola, par contre, regarde les interventions directes sur la moelle et l'agent de compression comme inutiles et dangereuses.

Moccia, en 1939, après une série d'observations peu favorables, présente 12 observations. Il pratiqua 9 costo-transversectomies avec 7 guérisons, et 3 laminectomies avec 3 guérisons.

Entre temps, à la suite des publications de J. Diez, Jiano, Iagnov et Timus rapportent des cas de régression rapide de la paraplégie après sympathectomie lombaire.

Ainsi donc aujourd'hui, au point de vue du traitement des

paraplégies pottiques, on peut diviser les auteurs en deux grands groupes :

— ceux qui, avec Sorrel, Mme Sorrel et Bonola, sont partisans d'une abstention à peu près systématique et ne conseillent que le traitement orthopédique;

— ceux qui, avec Lefort, Leriche, Fontaine, Lewit, Jung, Butler, Girdlestone, admettent que dans certains cas le seul traitement efficace est la laminectomie associée ou non à une greffe d'Albée.

Après ce court historique, nous allons tout d'abord exposer nos observations.

III

OBSERVATIONS

Observation I.

Paraplégie pottique ancienne (cinq ans), par compression osseuse dorsale supérieure. Laminectomie décompressive. Amélioration minime des troubles de la sensibilité.

(Service de M. le Prof. Rocher.)

Mme E... (Emma), 55 ans.

En 1932, boiterie légère, surtout marquée à gauche, n'empêchant pas le travail. Au mois d'avril 1936 commencent des chutes se répétant à intervalles réguliers. Jamais de douleurs. L'extension complète de la jambe gauche est impossible.

Antécédents personnels. — A 3 ans, à la suite d'un traumatisme, est apparue une gibbosité dorsale traitée par immobilisation pendant quatre ans.

Examen le 20 octobre 1936. — Se plaint d'une sensation de froid au niveau du membre inférieur gauche.

Membres inférieurs. — Amyotrophie assez marquée au niveau de la cuisse et des mollets. Réflexes rotuliens et achilléens très vifs des deux côtés. Clonus du pied et de la rotule bilatéral. Babinski bilatéral. Station debout difficile et instable. Pas de troubles de la sensibilité.

Colonne vertébrale. — Enorme gibbosité dorsale supérieure angulaire et médiane à sinus ouvert en avant de 60° environ. Sa pression est douloureuse.

Radiographie. — Gibbosité considérable dorsale supérieure.

On pratique un lit plâtré en hyperextension. Bientôt, la paraplé-

gie rétrocède. La malade peut exécuter des mouvements de coordination précis (talon sur le genou opposé). Les réflexes deviennent presque normaux. Cependant, il y a encore un clonus de la rotule bilatéral et un Babinski bilatéral. On envisage une greffe dès que les signes auront suffisamment régressé.

Au début d'octobre 1937, la malade commence à se lever.

Etat stationnaire, jusqu'en avril 1938, la malade continue à se lever un peu. Puis, d'avril à octobre 1938, aggravation de la paraplégie ayant commencé par la jambe droite et ensuite la gauche.

En décembre 1938, nouvelle régression de la paraplégie. Mouvement de flexion et d'extension possible.

Mais les pieds sont en position vicieuse, équinisme et talus varus. Aussi on applique deux bottes plâtrées.

En 1939, état stationnaire jusqu'en décembre, où la malade fait une pleurésie séro-fibrineuse.

En janvier 1940, état général médiocre.

Membres inférieurs :

Motilité active : Ne peut détacher le talon du plan du lit.

Motilité passive : Légère hypertonie.

Sensibilité subjective : Se plaint de ne pas bien sentir ses jambes.

Sensibilité objective : Rien à signaler.

Réflexes :

Rotuliens et achilléens, vifs des deux côtés;

Clonus du pied, surtout à gauche.

Babinski bilatéral avec extension permanente du gros orteil.

Troubles sphinctériens : Besoins qu'elle ne peut satisfaire.

Tronc : Réflexes cutanés abdominaux abolis.

Mai 1940 : Motilité volontaire très diminuée à droite, presque abolie à gauche.

Doit satisfaire immédiatement ses besoins d'uriner et de déféquer.

19 mars 1941 : Paraplégie spasmodique qui a évolué en cinq ans. Les jambes sont en extension complète, les pieds en valgus équin. Motilité volontaire complètement abolie.

Hypoesthésie au tact remontant jusque sur le thorax jusqu'à une ligne inframamelonnaire à convexité supérieure. La sensibilité à

la douleur est conservée; par contre, la sensibilité à la chaleur est très diminuée.

Réflexes :

Rotuliens et achilléens très vifs, surtout à gauche;

Babinski bilatéral;

Incontinence des matières et des urines.

Intervention (3 avril 1941) (Prof. Pouyanne). — Anesthésie au scophédal et locale parfaite. Incision médiane portant sur la gibbosité longue de 20 centimètres environ. Décollement des muscles au bistouri électrique. Hémorragies modérées. Résection des apophyses épineuses et des lames des quatre vertèbres. L'os est très mou et très hémorragique. Les veines péridurales saignent également avec abondance. On découvre la dure-mère, qui est doublée d'une graisse consistante adhérente à elle, mais qui bat sur toute la hauteur de l'incision. On sent bien du doigt la saillie faite par le chevalet osseux, qui en avant comprime la moelle. Etant donné que la dure-mère bat sur toute l'étendue de la découverte, on arrête l'intervention sans inciser la dure-mère. Suture des muscles et de la peau.

Durée de l'opération : deux heures.

Suites :

12 avril : Quelques mouvements actifs du membre inférieur gauche; troubles sphinctériens améliorés.

15 avril : Mouvements du membre inférieur gauche, surtout du pied. A droite, quelques mouvements du pied.

Mais dès le 5 mai, mouvements actifs de nouveau nuls. Etat des sphincters peu satisfaisant. Douleurs en éclair; œdème des membres inférieurs. Eschare fessière.

21 septembre 1941 : Fracture diaphyse fémorale droite à la suite d'une mobilisation de son membre dans le lit.

1er janvier 1942 : Jambe droite en extension, jambe gauche en flexion de 60°. Motilité actuelle nulle. Réflexes tendineux très vifs. Babinski bilatéral. Pas de troubles de la sensibilité. Troubles sphinctériens importants. Incontinence absolue.

Décès le 7 juin 1943, sans amélioration de la paraplégie depuis 1942.

En résumé : Il s'agit d'une paraplégie apparue à 55 ans chez une femme ayant présenté un mal de Pott dorsal supérieur dans son enfance; cette paraplégie évolue en cinq ans, en ne subissant qu'une amélioration passagère. Comme elle n'avait aucune tendance à la régression, on pratique une laminectomie décompressive. On constate une compression osseuse antérieure. A la suite de l'opération, légère amélioration des troubles de la motilité et des troubles sphinctériens. Mais cette amélioration est passagère. Amélioration des troubles de la sensibilité, qui n'avaient jamais été très accentués. Décès deux ans après l'intervention.

Observation II.

Paraplégie tardive (mal de Pott à double foyer). Laminectomie décompressive. Amélioration minime. Mort trois ans après d'infection urinaire.

(Service de M. le Prof. Rocher.)

B... (Jeanne), 33 ans.

Au point de vue antécédents personnels, bacillose pulmonaire, pour laquelle séjour à Feuillas en janvier 1931.

En mars 1931, apparition de douleurs lombaires, et en octobre apparition d'une gibbosité dorsale inférieure. La radio montre des lésions de D 11, D 12.

Janvier 1932 : Marche gênée. Appareil plâtré en février.

9 juin 1933 : Greffe d'Albee, et deux grossesses. Réapparition des douleurs lombaires en août 1935.

Juin 1936 : Radiographie. Foyer du bas (D 11, D 12) guéri. Mais un deuxième foyer s'est produit plus haut (D 8, D 9).

Août 1936 : Douleurs lombaires se prolongeant dans les deux membres inférieurs.

Paraplégie hyperspasmodique avec réflexes de défense discrets. Troubles sphinctériens. A ce moment, la malade étant enceinte de trois mois, on pratique un avortement thérapeutique.

Novembre 1936 : Amélioration de l'état général. Légère amélioration des troubles sphinctériens.

Janvier 1937 : La paraplégie s'améliore légèrement; alors qu'en août la sensibilité était totalement abolie aux membres inférieurs, elle perçoit des sensations tactiles.

1er février 1937 : Tentative de ponction d'un abcès médiastinal visible à la radio. Aucun résultat.

Juin 1937 : De notables améliorations. Quelques mouvements sont possibles, sensibilité normale. Réflexes rotuliens normaux. Babinski bilatéral.

Août 1937 : L'état reste amélioré. Etat de contracture des membres inférieurs, surtout à gauche. Mouvements volontaires des doigts possibles à gauche et non à droite. Sphincters : Selles volontaires. Retient difficilement les urines.

10 août 1937 : Injection lipiodolée sous-occipitale, arrêt vers D 7-D 8.

13 août 1937. *Intervention* des Prof. Rocher, Dr Ch. Rocher, Dr Pouyanne : Anesthésie générale à l'éther. Laminectomie sur une hauteur de 5 à 6 vertèbres, centrée sur D 10. A l'ouverture, la moelle fait légèrement hernie; elle est normale sur toute son étendue. L'étui dural présente cependant, à la partie inférieure, une sorte d'enduit gélatineux.

L'intervention est rendue délicate par suite du fort développement du greffon précédemment posé.

Quelques veines durales continuent à saigner, et l'on pose un drainage profond.

Mise d'une sonde à demeure dans la vessie.

Septembre 1937 : On enlève la sonde vésicale. Persistance d'une petite fistule sur le trajet de l'incision.

Novembre 1937 : Apparition de quelques mouvements très discrets. Hypoesthésie de la jambe gauche. Réflexe rotulien négatif à

droite, positif à gauche. Babinski bilatéral. Pas de troubles sphinctériens.

Intervention (1er août 1938) (Prof. Rocher) : Curetage sur le trajet de la fistule, qui persiste toujours. On trouve un petit abcès remontant le long du rachis. Curetage. Abrasion de deux apophyses épineuses à la pince gouge.

Novembre 1938 : Fistule fermée. Douleurs violentes à type de crampe au niveau des jambes. Episode de cystite, qui s'améliore bientôt.

Décembre 1938 : La motricité revient peu à peu. Sensibilité normale.

Janvier 1939 : La motricité s'améliore, mais la jambe droite se met en flexion.

Mai 1939 : Etat général bon. Motricité volontaire faible, gênée par une importante contracture de tous les muscles. Sensibilité subjective : quelques douleurs à type de crampe; objective, normale. Réflexes normaux. Babinski bilatéral.

Mai 1940 : Motricité des membres inférieurs très diminuée. Sensibilité normale. Réflexes légèrement augmentés, masqués par la contracture. Babinski bilatéral. Sphincters : Doit satisfaire immédiatement ses besoins d'uriner et de déféquer.

Décès : Infection urinaire fin 1940.

En résumé : Apparition d'un premier foyer pottique (D 11-D 12), avec troubles de la marche en 1931. Greffe d'Albee en 1933. Guérison du premier foyer, mais apparition d'un deuxième foyer (D 8-D 9) en août 1936, avec une paraplégie spasmodique. Tentative infructueuse de ponction d'un abcès médiastinal. La paraplégie étant stationnaire, laminectomie décompressive en août 1937. Amélioration des troubles de la sensibilité. Légère amélioration pendant un an de la motilité, mais nouvelle aggravation et mort trois ans après, d'infection urinaire.

Observation III.

Quadriplégie pottique par masse prédurale (abcès ?) et arachnoïdite. Laminectomie décompressive avec ouverture de la dure-mère. Amélioration considérable, mais mort par infection urinaire aiguë après quatre mois.

(Services de MM. les Prof. Mauriac et Rocher.)

B... (Anna), 57 ans.

Début de la maladie en juillet 1940 par de la gêne aux mouvements du cou.

Subitement, le 15 juillet, douleur très vive du niveau de la nuque. La tête prend une attitude fléchie.

Décembre 1940 : Les douleurs, qui avaient diminué, reprennent très vives avec irradiations dans les membres supérieurs. Fourmillements dans les jambes.

13 décembre : Au lever, les jambes fléchissent sous elle. La marche n'est possible qu'en se tenant aux meubles. Puis l'impotence fonctionnelle augmente aux membres inférieurs, apparition de gêne, surtout manuelle, au niveau des membres supérieurs. Douleurs de nuque violentes avec irradiation dans les membres supérieurs. Douleurs paroxystiques dans les membres inférieurs.

Antécédents personnels. — Opérée à 33 ans de péritonite (tuberculeuse sans doute).

En 1932 : Abcès froid sterno-claviculaire.

En 1937 : Synovite à grains riziformes (poignet droit).

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection pulmonaire.

Examen le 19 décembre 1940. — Examen neurologique :

Membres supérieurs. — Légère paralysie des doigts. Préhension impossible. Réflexes tendineux abolis.

Tronc. — Sensibilité abolie à tous les modes, sauf au tact, où elle diminue jusqu'à une ligne passant à trois travers de doigt au-dessus de la ligne mamelonnaire en avant, et au-dessus de D1 en arrière. Réflexes cutanés abdominaux abolis.

Membres inférieurs. — Mouvements spontanés involontaires. Au-

cun mouvement actif. Motilité passive : contracture. Réflexes vifs Babinski bilatéral. Palpation nuque douloureuse au niveau de C5.

Radiographie. — Atteinte de C5-C6. Vertèbre d'ivoire au niveau de D12. Traitement : Extension continue.

Mars 1941 : Les douleurs spontanées ont disparu. Motricité très améliorée aux membres supérieurs. Etat stationnaire aux membres inférieurs. Traitement : Minerve.

Juin 1941 :

Membres inférieurs. — Motilité. Mouvements involontaires, triple retrait. Mouvements volontaires nuls. Motilité passive, contracture. Réflexes à peu près normaux. Babinski bilatéral. Sensibilité : Hypoesthésie au tact à la face interne des cuisses et remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic; hypoesthésie à la piqûre nette aux membres inférieurs, surtout dans la zone d'hypoesthésie maxima au tact.

Membres supérieurs. — Tous les mouvements sont possibles, mais les doigts n'ont aucune force. Réflexes tandineux normaux. Sensibilité normale. Troubles sphinctériens : Rétention d'urine, sonde à demeure. Ne sent pas le besoin pour aller à la selle.

Août 1941 : Injection de lipiodol sous-occipital, arrêt C5.

Septembre 1941 : Aggravation; tendance à paraplégie en flexion. Troubles sphinctériens persistants.

13 septembre 1941 : Lipiodol par voie lombaire, arrêt partiel en L1; puis la colonne lipiodolée glisse le long du côté droit pour venir se bloquer en C7. Conclusion : Arrêt complet entre C5-C7.

Laminectomie exploratrice (18 septembre 1941) (Prof. Pouyanne). — Anesthésie au scophédal et locale, très satisfaisante. Laminectomie de C4 à C7. La dure-mère bat très faiblement, et elle est plaquée en arrière, contre les arcs, par une masse antérieure. On élargit la laminectomie autant que possible et on ne voit rien d'anormal sur les côtés du fourreau dural. On se décide alors, pour essayer malgré tout de faire quelque chose d'efficace, à ouvrir la dure-mère. On constate alors que la moelle est comme collée à la dure-mère postérieure par les fins tractus d'arachnoïdite. Ceux-ci sont libérés doucement, et la moelle se remet à battre sur toute la hauteur

de l'incision. Le liquide céphalo-rachidien vient en abondance ainsi que quelques gouttes de lipiodol. Il est difficile, toutefois, de préciser si cet afflux vient du haut ou du bas. Toute exploration de la face antérieure de la dure-mère étant jugée aléatoire et même dangereuse, on se borne à laisser la dure-mère ouverte sans méconnaître les inconvénients et même les dangers de cette pratique. Suture des muscles et de la peau. Durée : une heure quarante-cinq. Opération assez bien supportée.

Les jours suivant l'opération, apparition rapide des mouvements des membres inférieurs.

13 décembre : Bon état général.

Membres inférieurs. — Motilité volontaire. Tous les mouvements sont possibles; élève les talons à 50 centimètres du plan du lit. Automatisme médullaire très diminué; quelques mouvements de retrait. Hypotonie légère. Réflexes vifs. Babinski bilatéral. Sensibilité : Hypoesthésie en îlot au niveau de la partie antéro-externe des genoux et des cous-de-pied.

Tronc. — Sensibilité normale.

Membres supérieurs. — Tous les mouvements volontaires sont possibles, mais impotence plus marquée au niveau des deux derniers doigts de chaque main, qui se fléchissent mal. Disparition de tous les troubles sphinctériens.

Donc, récupération dans tous les domaines. Persistance de signes modérés, d'irritation pyramidale.

Mais, le 22 décembre, infection urinaire, qui amène le décès le 10 janvier 1942.

En résumé : Apparition d'une quadriplégie cinq mois après le début de douleurs cervicales. Cette quadriplégie a tendance à s'aggraver au bout de dix mois, malgré le traitement orthopédique (tendance à paraplégie en flexion). Après un lipiodol montrant un arrêt complet entre C5 et C7, laminectomie décompressive, avec ouverture de la dure-mère. On trouve une masse prédurale (abcès vraisemblablement), qui plaque la dure-mère en arrière contre les arcs. Récupération très importante dans tous les domaines trois mois après. Mais mort par infection urinaire aiguë.

Observation IV.

Paraplégie par très long tuberculome intrarachidien, sans lésion osseuse décelable. Tuberculose vertébrale postérieure (?). Ablation en deux temps. Mort un mois après le deuxième temps.

(Services de MM. les Prof. Jeanneney et Papin.)

D... (Limontié), 23 ans, tirailleur sénégalais.

Apparition brusque d'une paraplégie flasque le 3 février 1941. A peine quelques douleurs depuis plusieurs jours. Aucun antécédent bacillaire signalé.

Examen le 15 février 1941. — Motilité volontaire complètement abolie. Motilité passive : hypotonie. Sensibilité très diminuée. Réflexes tendineux abolis. Pas de Babinski. Troubles sphinctériens : incontinence d'urine, constipation opiniâtre. Eschare fessière très importante.

Tronc. — Palpation douloureuse D10 à L4.

Ponction lombaire :

Liquide clair non hypertendu;
Queckenstedt Stookey, pas de blocage;
Albumine, 1 g. 10;
Cellule de Nageotte, 8 éléments par mètre cube;
B.-W. négatif.

23 et 27 février 1941 : Injection de lipiodol sous-occipital, arrêt à la hauteur du disque D7-D8. L'image d'arrêt ne présente aucun caractère pathognomonique, cependant on note sur le bord droit de la tête du fuseau une empreinte régulière. Deux jours plus tard, injection de lipiodol par voie lombaire. Le premier lipiodol injecté a franchi entre temps la sténose.

Arrêt de la bille lipiodolée à la hauteur du disque D9-D10. Donc, sténose s'étendant sur la hauteur des corps vertébraux de D8 et D9. Quant à la nature de cette sténose, elle ne présente aucun des signes qui caractérisent généralement les tumeurs, ce qui ne permet pas d'éliminer ce diagnostic.

Par ailleurs, on ne retrouve pas les images observées dans les arachnoïdites. Mais l'attention se trouve attirée par une image dense débordant le flanc droit de la colonne, au niveau de D8 et D9, présentant des contours bien limités, mais ne ressemblant cependant pas à une image de collection liquide.

On est tenté de voir une corrélation entre la sténose et cette image pathologique, dont on ne saurait d'ailleurs déterminer la nature.

Signalons que des aspects analogues ont été signalés plusieurs fois dans des cas de séminome ayant donné des métastases ganglionnaires para-aortiques, qui s'étaient frayées un chemin à travers les trous de conjugaison vers la moelle.

La maladie de Hodgkin peut également donner un tel aspect. En conclusion, il semble qu'on puisse envisager avec probabilité l'existence d'un processus primitivement extrarachidien ayant pénétré secondairement dans le canal vertébral (signé : Dr Caillon).

Mars 1941 : Palpation des bourses : Masse grosse comme une mandarine à droite, dure et douloureuse. On ne peut distinguer le testicule de l'épididyme. Ganglions inguinaux droits petits et durs. Cela semble confirmer le diagnostic de métastase vertébrale de séminome.

29 mars 1941 : Examen anatomo-pathologique de fragments testiculaires. On ne voit pas de séminome. Toutefois, certains tubes sont suspects et comme remplis par une prolifération cellulaire.

3 avril 1941 : Biopsie ganglionnaire. L'architecture ganglionnaire a complètement disparu. Hyperplasie collagène.

La constatation dominante est une réticulo-endothéliose. Pas de cellule de Sternberg. Nombreuses cellules avec granulations éosinophiles. Le reste est constitué surtout par des lympho-monocytes.

Ce tableau histologique peut être rencontré dans la maladie de Hodgkin, évoluant depuis longtemps. Mais il faut remarquer que l'éosinophilie a moins de valeur chez les indigènes sujets à de fréquentes parasitoses.

Examen le 2 avril 1941. — Paraplégie flasque complète avec quelques réflexes d'automatisme. Troubles sphinctériens. Les eschares sont cicatrisées. Pas de gibbosité. Sensibilité à la pression de D8 à D10.

Intervention (3 mai 1941) (Prof. Pouyanne et Dr Goumain). — Anesthésie au scophélal et locale excellente. Incision médiane. Laminectomie sur la hauteur de trois vertèbres. Déjà, au niveau des muscles des gouttières, on est frappé par une sorte d'infiltration caséeuse, qui évoque la bacillose. On expose très largement le canal rachidien, et on voit très nettement la lésion, elle est constituée par une sorte de tumeur allongée sur le flanc droit et la face antérieure de l'étui dural. Cette formation occupe toute la hauteur de la laminectomie, un peu plus volumineuse en haut qu'en bas; elle est rose, grisâtre « frai d'anguille », assez dure mais friable; on l'enlève par morceaux en quatre ou cinq fragments, en ménageant autant que possible les racines postérieures, qui sont noyées dans la masse; une ou deux sont cependant sectionnées. Le contenu est d'aspect caséeux, sans pus cependant.

A la fin de l'intervention, il semble que la formation soit complètement enlevée. La dure-mère bat. A la partie supérieure, hémorragie veineuse assez abondante, qui est facilement contrôlée avec un fragment de muscle. Suture très soignée des muscles et de la peau. Durée totale : trois heures, très bien supportée.

Suites. — Etat de choc avec hyperthermie, qui cède rapidement au traitement.

Examen anatomo-pathologique de la tumeur. — Il ne s'agit pas d'une tumeur, mais d'un processus inflammatoire, dans lequel on voit de nombreuses cellules géantes, type Langhans. Pas de processus de suppuration, mais une réaction fibreuse autour. Il s'agit vraisemblablement d'une production tuberculeuse.

19 mai : Etat général médiocre. Eschare très étendue. Localement, cicatrisation *per primam*.

Membres inférieurs. — Motilité nulle. Récupération très nette de la sensibilité.

Radiographie. — Persistance d'un arrêt lipiodolé à la partie inférieure de la laminectomie. Arthrite postérieure sous-jacente.

Réintervention (27 mai) (Prof. Pouyanne). — Laminectomie de deux vertèbres, au-dessous de la précédente. A la partie supérieure, on trouve encore une masse de même nature que précédemment,

qui est enlevée en trois fragments, gros chacun comme une cerise. Durée : trois heures.

Suites opératoires. — Troubles pulmonaires importants, qui cèdent en quelques jours. Aucune modification de la paraplégie. Sensibilité toujours conservée. Apparition d'un volumineux abcès à la cuisse gauche.

Décès le 29 juin 1941, sans amélioration de la paraplégie.

En résumé : Apparition brusque d'une paraplégie flasque. Le lipiodol montre une sténose au niveau de D8-D9. On envisage successivement les diagnostics de métastase vertébrale d'un séminome, puis de maladie de Hodgkin. C'est la laminectomie qui permit le diagnostic de paraplégie pottique. Ablation en deux temps d'un très long tuberculome intrarachidien; à ce moment-là, une radiographie montre une arthrite postérieure, alors qu'aucune lésion osseuse n'avait été décelée sur les radiographies précédentes. Les laminectomies font régresser les troubles de la sensibilité, mais aucune amélioration de la motilité. Mort un mois après la deuxième intervention.

Observation V.

Pachyméningite tuberculeuse avec abcès épidural. Paraplégie. Laminectomie. Amélioration des douleurs. Pas de modifications des troubles moteurs. Mort un an après l'intervention.

(Services des Prof. Delmas-Marsalet et Rocher.)

L... (Léonie), 68 ans.

Début le 25 septembre 1940 : Douleurs type sciatique du membre inférieur gauche. En novembre, mêmes douleurs à droite. Durée de la crise : un mois et demi.

Mars 1941 : Nouvelle crise.

Début juillet : Recrudescence considérable des douleurs, qui sont : les unes, permanentes, à type de rongement; les autres, paroxystiques, à type de coups d'aiguilles.

Antécédents. — Rien à signaler.

Examen le 15 juillet 1941. — Système nerveux.

Membres inférieurs. — Paraplégie flasque complète à gauche, légère à droite. Motilité active : nulle à gauche avec grosse atrophie musculaire, très diminuée à droite.

Motilité passive : hypotonie considérable à gauche, légère à droite. Réflexes : abolis à gauche; à droite, rotulien très vif; achilléen aboli. Pas de Babinski.

Tronc. — Absence de cutanés abdominaux. Scoliose à concavité droite.

Membres supérieurs. — En 1941, épisode d'atrophie musculaire du membre supérieur droit et début d'atrophie à gauche.

Actuellement, un peu d'atrophie, surtout à droite.

Cela fait penser à une arachnoïdite à double polarité, arachnoïdite basse au niveau de la queue de cheval, et haute au niveau de C 8-D 1.

Ponction lombaire. — Syndrome de Frouin. Albuminose, 16 grammes. Quelques hématies. Assez forte lymphocytose. Lipiodol sous-occipital : arrêt complet au niveau de D 12-L 1.

Intervention (14 août 1941) (Prof. Pouyanne). — Anesthésie au scophédal et locale excellente. Incision médiane. Laminectomie (très facile, l'os étant mou) de L1 à L4. Au moment où on enlève la lame de L 2, on voit venir une grosse goutte de pus crémeux. On est en présence des lésions suivantes : en haut, sur 2 centimètres, la dure-mère normale, animée de battements; au-dessous, il existe une masse fusiforme, constituée par un épaississement de la dure-mère et de la graisse péridurale, véritable pachyméningite, dont la partie postérieure est dédoublée pour former la poche qui contenait le pus évacué. On prélève pour examen le couvercle de cette poche. Au-dessus, la dure-mère reprend un calibre et un aspect plus normaux, mais sans battement.

On a l'impression que la zone pathologique est soulevée en arrière; mais, bien entendu, il ne saurait être question d'explorer dans ce milieu septique, la moelle et sa face antérieure.

Dans les masses musculaires, du côté gauche, vers l'apophyse

transverse L 3, il existe une fusée purulente formant un véritable abcès du volume d'une prune et contenant le même pus crémeux. Hémostase; assèchement soigneux de la cavité; 3 grammes de Soludagénan sont injectés dans les muscles, autour de la poche de l'abcès. Suture des muscles et de la peau. Un petit drain. Durée : deux heures.

Examen anatomo-pathologique. — Production fibreuse avec nombreuses cellules géantes de type Langhans. Il s'agit d'une tuberculose (signé ; R. de Grailly).

16 septembre 1941 : Douleurs très diminuées. Les douleurs permanentes ont disparu. Quelques douleurs paroxystiques.

Examen neurologique :

Membre inférieur gauche. — Mouvements du pied possibles.

Membre inférieur droit. — Pas de modification.

Pas de trouble de la sensibilité.

17 novembre 1941 : Douleurs permanentes très diminuées. Plus de douleurs paroxystiques. Cuisse en flexion sur bassin. Jambes en flexion sur les cuisses. Peut étendre le membre inférieur droit avec difficulté. Membre inférieur gauche bloqué en flexion, par une contracture invincible. Aucun trouble de la sensibilité. Gâtisme.

Décès en septembre 1942.

En résumé : Paraplégie flasque complète gauche, légère droite, huit mois après l'apparition de crises douloureuses à type sciatique. Du fait d'un peu d'atrophie des membres supérieurs, on pense à une arachnoïdite à double polarité en l'absence de lésions osseuses visibles à la radiographie. Lipiodol : arrêt D 12-L 1. La laminectomie montre une pachyméningite tuberculeuse avec abcès épidural. Amélioration des douleurs, mais apparition de contracture en flexion des membres inférieurs. Gâtisme. Décès un an après.

Observation VI.

(Service du Prof. Pouyanne.)

Th... (Arlette), 24 ans.

En 1933 : Pleurésie droite.

Apparition du mal de Pott dorsal inférieur avec gibbosité.

En mars 1933 : Apparition de paraplégie qui se complète. La régression commence au bout de quatorze mois. Se lève au bout de trois ans de séjour à Berck.

Janvier 1937 : Après des crises de coliques néphrétiques. Radio : Calculs à droite.

Juillet 1941 : Douleurs dorsales en ceinture exagérées par la toux et irradiant dans les membres inférieurs. Pas de troubles sphinctériens.

Examen le 12 août 1941. — Gibbosité dorsale.

Membres inférieurs. — Un peu d'incoordination motrice, sensibilité à peu près conservée, sauf face interne cuisse droite. Réflexes vifs polycinétiques. Pas de Babinski. Cutanés abdominaux abolis. Pas de troubles sphinctériens.

Conclusion : Paraplégie tardive débutante. Immobilisation absolue. Plâtre.

Novembre 1941 : Grosse amélioration. Seul trouble : Exagération des réflexes.

Mars 1942 : Paraplégie spasmodique plus marquée à droite. Pas d'hypertonie nette. Force des fléchisseurs diminuée dans l'ensemble. Pas de trouble de la sensibilité. Réflexes très vifs avec clonisme. Pas de Babinski.

Greffe d'Albee (23 mars 1942 (Prof. agr. Pouyanne). — La paraplégie rétrocède lentement.

28 janvier 1943 : Marche à peu près normale.

Juillet 1943 : Douleurs dorsales.

Janvier 1944 : Nouvelle aggravation des troubles moteurs.

Mai 1944 : Marche impossible. A droite, peut soulever un peu le talon. A gauche, peut fléchir un peu la jambe sur la cuisse. Con-

tracture surtout à ganche. Réflexes très vifs polycinétiques. Sensibilité superficielle un peu diminuée jusqu'à l'ombilic. Rétention d'urine consécutive au lipiodol.

Juillet 1944 : Amélioration de la paraplégie. Mouvements des jambes normaux.

Octobre 1944 : Malade toujours allongée. Mouvements des jambes tout à fait normaux. Un peu de tremblement des jambes.

En résumé : Mal de Pott dorsal inférieur avec paraplégie précoce qui guérit dans des délais normaux. Mais après cinq ans, réapparition d'une paraplégie spasmodique. Greffe d'Albee; neuf mois après, marche à peu près normale. Mais un an après, nouvelle aggravation, qui actuellement est en voie de rétrocession par l'immobilisation.

Observation VII.

Paraplégie par tuberculome intrarachidien (D 3). Laminectomie. Extirpation du tuberculome. Guérison en trois mois.

(Service du Prof. Rocher.)

B... (Antoinette), 58 ans.

Depuis dix ans, douleurs dorsales sourdes.

Depuis deux mois, augmentation des douleurs. Douleurs exagérées par l'éternuement et la toux (type radiculaire). Fourmillement dans les deux jambes.

Tout d'un coup, un matin, se réveille avec les jambes lourdes. Marche incertaine, qui a causé deux chutes. Pas de troubles sphinctériens.

Antécédents. — Un enfant décédé de tuberculose osseuse. Mari décédé de tuberculose pulmonaire probable.

Radiographie (avril 1943). — Radiographie dorsale : léger aplatissement du corps de D 3, avec disparition partielle de la trabéculation osseuse de cet os. Pas de gros retentissement sur les disques sus et sous-jacents. Radiographie lombo-sacrée, scoliose lombaire droite à concavité due à une hauteur plus grande du corps de L 5 à droite.

Ponction lombaire. — Albumine, 0,30; cellule de Nageotte, 0,8 éléments par millimètre cube. Formule : Lymphocytose. B.-W négatif. Epreuve Queckenstedt-Stookey : Blocage.

Examen le 1er mai 1943 :

Membres inférieurs. — Motilité active : Tous les mouvements sont possibles. Sensibilité superficielle légèrement diminuée, surtout à gauche. Réflexes tendineux très vifs. Difficulté d'uriner.

Tronc. — Raideur de la colonne vertébrale; légère cyphose dorsale; bande d'insensibilité dans le territoire de D 2. Cutanés abdominaux abolis.

4 mai 1943 : Lipiodol par voie lombaire. Arrêt complet au niveau de D 3.

Laminectomie (7 mai 1943) (Prof. Pouyanne). — Anesthésie au scophédal et locale parfaite. Laminectomie sur D 1-D 2, D 3-D 4, assez simple. On voit tout de suite le fourreau dural repoussé en arrière et à droite par une masse arrondie régulière, élastique, du volume d'un abricot. Ponction négative. Curetage qui permet de vider la poche de son caséum jaunâtre et conduit en plein foyer d'ostéite vertébrale. Ablation d'une partie de la poche jusqu'à ce que la moelle reprenne sa situation normale. Hémostase. Suture bien soignée. Durée : deux heures trente. Suites opératoires simples.

Examen d'anatomie pathologique :

1° *Fragment de la paroi du tuberculome.* — Existence d'un tissu chroniquement enflammé et même fibreux.

2° *Fragment du contenu caséeux.* — Tissu d'aspect tour à tour granulomateux ou fibreux. Pas de cellules géantes.

En somme, processus inflammatoire et fibreux (signé : R. de Grailly).

Juillet 1943 : Malade remue bien les jambes. Se lève le 29 août, et depuis progrès constants.

Novembre 1943 : Disparition des douleurs en ceinture. Très bon état général, aucun trouble sphinctérien.

Examen. — Motricité et sensibilité normales. Réflexes un peu vifs, surtout à gauche. Ni clonus, ni Babinski. Réapparition des cutanés abdominaux.

Nous n'avons pu avoir de nouvelles plus récentes de l'état actuel, la malade habitant en zone d'occupation allemande.

En résumé : Paraplégie spasmodique tardive avec arrêt complet du lipiodol. La laminectomie permet de vider un tuberculome de la grosseur d'un abricot de son contenu et de pratiquer l'ablation d'une partie de la poche. Guérison très rapide.

Observation VIII.

Compression radiculaire par abcès pottique prédural à symptomatologie de tumeur. Laminectomie décompressive avec curetage de l'abcès. Amélioration importante.

(Service du Prof. Papin.)

P... (Marcel), 41 ans.

Antécédents. — Rien à signaler.

Début subit, le 16 décembre 1941, par des douleurs violentes dans la région lombaire, exagérées par le mouvement.

Au bout de trois semaines, irradiation des douleurs dans les membre inférieur droit.

Faiblesse de plus en plus accentuée de ce membre. En février 1942, il doit garder le lit. Il peut à peine soulever le membre inférieur droit au-dessus du plan du lit.

Amélioration par le repos, et en août 1942 marche parfaitement possible. Mais bientôt, reprise des douleurs et de la faiblesse de la jambe droite.

Mars 1943 : Les douleurs s'étendent au membre inférieur gauche.

Examen fin septembre 1943. — Violentes douleurs lombaires irradiant dans les membres inférieurs, exagérées par la toux.

Examen neurologique :

1° *Membres inférieurs.* — Motilité, tous les mouvements sont possibles. Force musculaire à peu près intacte. Signe de Barré positif à droite. Pendant la marche, boite un peu et traîne la jambe.

Sensibilité au tact normale. Hypoesthésie à la douleur; faces antérieures externes et internes du genou et de la cuisse.

A la chaleur et au froid, troubles dans la région L 3-L 4, à droite.

Réflexes tendineux : à droite, rotulien et achilléen abolis; à gauche, rotulien existe, achilléen aboli.

Pas de troubles sphinctériens.

2° *Colonne vertébrale.* — Raideur lombaire.

Ponction lombaire. — Pression, 25 au manomètre de Claude en position assise. La compression des jugulaires n'élève pas la pression. Liquide fortement xanthochromique. Albumine, 7 grammes. Lymphocytes, 40 à la cellule de Nageotte. B.-W. négatif.

Lipiodol intrarachidien (30 octobre 1943) (Service Prof. Réchou). — Injection par voie lombaire, arrêt du lipiodol vers D 12... L 1..., ou L 1..., L 2,, avec bloc total. La partie inférieure de la bille lipiodolée prend une forme en croissant en faveur d'une tumeur intradurale.

Radiographie de la colonne vertébrale. — Abaissement du disque D 12..., L 1..., avec déformation en bec de l'angle antéro-supérieur de L1... visible sur le cliché de profil.

Opération (16 novembre 1943) (Prof. Pouyanne). — Anesthésie au scophédal et locale. Doit être complétée par du chloroforme. Laminectomie portant sur trois vertèbres et qui sera ensuite prolongée vers le haut sur une quatrième. Dès qu'on découvre la dure-mère, on voit qu'elle est renflée par une tumeur que l'on sent à travers elle et que ne paraît pas très grosse. Cpendant on est frappé par le fait que la dure-mère ne bat pas à la partie supérieure de la laminectomie. Ouverture de la dure-mère : On se trouve en présence d'une petite masse de la grosseur d'une cerise assez régulière, lobulée, jaune, qui fait penser tout d'abord à une hernie du disque ayant perforé la dure-mère. Cependant elle est plus molle et se prolonge vers le haut, plaquée contre la face antérieure du canal rachidien et semble-t-il, extra-durale. Les racines sont repoussées par elle en arrière et à gauche. On les récline doucement, mais après avoir élargi la laminectomie vers le haut on se rend bien compte qu'il s'agit d'une tuméfaction extradurale, ayant fait saillie à sa partie inférieure dans l'étui.

Ponction qui ramène une goutte de pus blanchâtre. On incise

alors la tumeur, après protection des méninges et on la vide du pus et des fongosités qu'elle contenait. On suture soigneusement l'incision, on saupoudre de septoplix et on laisse la dure-mère ouverte, de manière à faire tout de même quelque chose d'utile. Durée : deux heures et demie.

Examen du pus : Présence de bacilles de Koch.

Le malade nous fait savoir que l'opération a amené un peu de mieux dans son état. Il a recommencé à marcher en juin 1944, mais il a souffert de crises, très douloureuses, surtout la nuit.

Actuellement, les crises douloureuses se produisent moins souvent. La marche n'est pas tout à fait normale. Il n'y a pas de troubles sphinctériens. Ce malade doit revenir pour être muni d'un corset.

Observation IX.

Signes de compression radiculaire avec arrêt lipiodolé par abcès pottique prédural. Laminectomie. Décompression des racines par plastie de la dure-mère. Disparition de tous les signes nerveux.

(Service du Prof. Dupérié.)

O... (Roger), 32 ans.

Début avril 1944 : Douleurs lombaires s'exagérant de temps à autre, en crises violentes.

En même temps, baisse de l'état général, amaigrissement, ganglions carotidiens, sueurs nocturnes.

Antécédents. — Ethylisme important.

Examen le 9 juin 1944. — Raideur du rachis lombaire. Percussion non douloureuse. Saillie de la 3e apophyse épineuse.

Membres inférieurs. — Pas d'amyotrophie. Réflexes tendineux vifs des deux côtés. Clonus. Pas de Babinski. Pas de troubles de la sensibilité.

Ponction lombaire. — Albumine, 0,45; 10,78 éléments par millimètre cube. Lymphocytose. B.-W. négatif.

Radiographie. — Léger pincement du disque L 3..., L 4.... Ostéophyte du bord supérieur de L 3....

14 juin 1944 : Lipiodol voie lombaire. A hauteur du disque L 3-L-4..., à gauche, empreinte régulière peu profonde de la hauteur d'une vertèbre environ, qui traduit manifestement l'existence d'un processus extradural comprimant le flanc gauche de la dure-mère. Conclusion : Probablement mal de Pott incipiens avec épidurite. Immobilisation plâtrée.

1er août 1944 : Malgré le plâtre et des injections de calmants (morphine), douleurs en demi-ceinture postérieure, exagérées par la toux, l'éternuement.

Examen. — Marche normale. Diminution de la force de flexion de la cuisse gauche. Réflexes tendineux vifs. Pas de Babinski. Sensibilité : Retard à la perception du chaud et du froid dans la zone L 4...

Lipiodol : Accentuation du défilé observé lors du précédent examen, défilé qui a tendance à s'étendre vers le haut. Peu s'en faut que la sténose soit totale. Le lipiodol met plusieurs minutes à le franchir.

Laminectomie exploratrice (2 septembre 1944) (Prof. Pouyanne). — Anesthésie au scophédal et locale bonne.

Laminectomie sur deux vertèbres. Ouverture accidentelle de la dure-mère à gauche, avec protrusion immédiate d'une grosse racine. Anesthésie des racines à la syncaïne à 10 p. 100. La laminectomie est élargie des deux côtés, au-delà des apophyses articulaires. Ouverture de la dure-mère pour permettre l'exploration : sa face antérieure est soulevée par une grosse masse, surtout à gauche, mollasse. On la dégage à gauche de l'étui dural, et on ponctionne; pus. Coagulation du trou de ponction. Prélèvement d'un lambeau de fascia lata. Elargissement du fourreau dural au niveau de la compression. Sutures, septoplix. Durée : deux heures et demie.

Examen du pus. — Pas de germes.

Suites. — Douleurs assez vives, qui bientôt se calment.

14 septembre 1944 : Corset plâtré. Cicatrisation de la plaie *per primam.*

Octobre 1944 : Douleurs dans le membre inférieur droit, domaine du crural.

12 janvier 1945 : Les douleurs ont tout à fait disparu; se lève depuis dix jours; se trouve très bien. A notablement engraissé.

Le malade a l'impression d'une guérison complète et se déclare extrêmement satisfait de l'intervention.

Examen. — Rachis souple; Lasègue positif des deux côtés. Atrophie fesse droite. Réflexes vifs. Pas de clonus. Pas de troubles de la sensibilité.

En résumé : Laminectomie cinq mois après le début de signes de compression radiculaire non seulement pas améliorés par l'immobilisation plâtrée, mais au contraire avec aggravation des douleurs, au point de nécessiter la morphine et une sténose de plus en plus serrée au lipiodol. Ponction d'un abcès pottique prédural. Décompression des racines par plastie de la dure-mère.

Quatre mois et demi après, disparition totale des douleurs. Très bon état général.

Observation X.

Compression radiculo-médullaire (D 8) par mal de Pott : abcès prédural ou compression osseuse. Laminectomie décompressive et greffe. Amélioration passagère. Mais aggravation rapide de l'état général, décès deux mois après.

(Salles des Prof. Dupérié et Papin.)

P... (Fernand), 46 ans.

Début en novembre 1944 par des douleurs en ceinture au niveau des dernières côtes. Douleurs exagérées par les mouvements

Octobre 1944 : Les jambes s'affaiblissent peu à peu. Une canne devient nécessaire à la marche.

Antécédents. — Ethylique.

Femme décédée de bacillose pulmonaire.

Examen le 7 novembre 1944 :

Membres inférieurs. — Motilité : Marche hésitante. Signe de Barré positif à gauche. Tonus normal.

Sensibilité subjective : Fourmillements dans les jambes.

Sensibilité objective : Superficielle diminuée.

Réflexes tendineux : Très vifs des deux côtés. Babinski bilatéral.

Pas de troubles sphinctériens.

Tronc. — On découvre au niveau de D 8 une voussure en marche d'escalier. Aucune douleur. Motilité normale.

15 novembre 1944 : Ponction lombaire. Albumine, 3 g. 40. Cellule de Nageotte, 1,54: B.-W négatif.

Radioscopie pulmonaire. — A droite, infiltration sous-apicale. Hile chargé.

Sinus droit pas très net.

Sinus gauche mal visible et joue mal.

Lipiodol par voie lombaire. Blocage complet au niveau de D 8.

Radiographie. — Télescopage de D 7... et D 8... avec disparition complète du disque correspondant et fusion des corps vertébraux. Il s'agit manifestement d'un mal de Pott déjà ancien, et il est vraisemblable qu'il existe un abcès calcifié sur le flanc droit du rachis.

Opération (1er décembre 1944) (Prof. Pouyanne). — Anesthésie au scophédal et locale parfaite.

1° Prélèvement d'un gros greffon tibial à la scie électrique.

2° Laminectomie sur trois vertèbres et demie, au-dessus et au-dessous de la gibbosité. Il n'existe pas de péridurite ni d'abcès visible; on constate seulement que la moelle est soulevée, en avant par une saillie régulière et dure qui peut être soit une saillie osseuse, soit un tuberculome.

On la dégage largement, en arrière, et sur les côtés, et l'on place sur le flanc gauche de la ligne médiane le greffon appuyé à chaque extrémité à la lame gauche et au flanc de l'apophyse épineuse. On place les fragments conservés des apophyses épineuses qui ont été réséquées en pont entre le greffon et le bord droit de la brèche. Suture des muscles et de la peau. Durée : une heure quinze.

Fin décembre : Cicatrisation *per primam*. Etat général mauvais Poussées de température.

11 janvier 1945 : Etat général mauvais. Température oscillante Douleurs costales très diminuées.

Membres inférieurs. — Motricité active. Tous les mouvements sont possibles. Quelques troubles de la motricité coordonnée. Tonus normal. Sensibilité normale. Réflexes très vifs. Babinski bilatéral. Pas de troubles sphinctériens.

3 février 1945 : Paraplégie non améliorée. Douleurs persistantes, peu diminuées depuis l'opération. Température à grandes oscillations. Très mauvais état général.

Décès le 4 février 1945.

En résumé : Signes de compression radiculaire et médullaire. La radiographie montre une image pulmonaire suspecte et un mal de Pott ancien D 7... D 8... Lidiopdol : blocage total. Intervention : Laminectomie décompressive et greffe. Masse prédurale, abcès ou compression osseuse. Amélioration des signes radiculaires. Mais à la suite de l'opération, mauvais état général. Température à grandes oscillations, et décès deux mois après.

Observation XI.

Quadriplégie pottique. Compression postérieure contre les arcs de la moelle repoussée par une masse antérieure. Laminectomie décompressive et greffe. Amélioration considérable avec une très grande rapidité.

D... (Henri), 35 ans.

Le début de la maladie remonte à dix-huit mois, en septembre 1943.

I. — Début par une douleur cervicale légère allant s'accentuant. Irradiation dans l'épaule et le membre supérieur droits, jusqu'au coude, au bout d'un mois. Engourdissement du membre et gêne des mouvements précis (écrire, par exemple).

Enfin, la douleur passe dans le bras gauche avec gêne fonctionnelle. Ensuite, la douleur persiste dans les deux bras, sur un fond de gêne fonctionnelle permanente.

II. — A ce moment, apparaissent des troubles des membres inférieurs : engourdissement, démarche titubante. Dysurie. Constipation. La nuque est douloureuse, mais souple.

III. — Puis au bout de plusieurs mois, l'impotence s'accuse et en quelques jours devient totale. Les jambes, flasques, plient sous lui. L'impotence des bras s'accuse, bien que les mouvements de la racine persistent.

Les troubles sphinctériens sont stationnaires.

On fait une ponction lombaire, qui montre une dissociation albumino-cytologique, un blocage incomplet (épreuve de Q. S.) et un B.-W. positif. Après la ponction lombaire, amélioration immédiate de la paraplégie.

IV. — Le malade s'assoit, se lève même, faisant quelques pas. Cette amélioration dure une quinzaine de jours. On commence des séries de piqûres de cyanure de mercure et de bismuth, le B.-W. dans le liquide céphalo-rachidien ayant été positif.

Une radiographie, en janvier 1944, montre l'aplatissement du disque C 4... C 5.... Une petite caverne est visible à l'intérieur du corps de C 4.... Puis, insensiblement, l'impotence fonctionnelle reparaît.

V. — En mars 1944, début d'abcès froid rétropharyngien. On ponctionne onze fois l'abcès par voie externe, sans aucune amélioration de la quadriplégie.

Traitement. — Minerve gardée huit jours seulement, puis lit plâtré et extension continue, enfin une deuxième minerve.

VI. — La paraplégie ne subit aucune régression, bien au contraire. La quadriplégie évolue vers la spasmodicité. Au niveau des mains, on note une rétraction des doigts. En même temps, il se produit des mouvements involontaires de flexion des membres inférieurs avec trépidation épileptoïde du pied.

En résumé, quadriplégie n'ayant aucune tendance à la régression

au bout de dix-huit mois, s'aggravant au contraire. Paraplégie totale des membres inférieurs, incomplète aux membres supérieurs.

Antécédents. — Rien à signaler.

Radiographie le 16 janvier 1945. — Destruction à peu près complète des corps des 4e et 5e vertèbres cervicales. Disparition de l'interligne articulaire. Télescopage des vertèbres.

Examen le 25 janvier 1945. — Etat général satisfaisant. Colonne cervicale : Point douloureux vers C 7 à la palpation. Hyper-extension et rotation de la tête limitées. Examen neurologique.

Inspection. — Membres inférieurs : Très légère flexion à 170°.

Membres supérieurs : Flexion des doigts sur la paume de la main. Atrophie des interosseux et des éminences thénar et hypothénar.

Mouvements actifs. — Membres inférieurs : Aucun mouvement.

Membres supérieurs : Mouvements du bras normaux. Flexion de l'avant-bras conservée, extension diminuée. Aucun mouvement des doigts.

Mouvements passifs. — Raideur intense des membres inférieurs. Sensibilité au tact. Membres supérieurs : Hypoesthésie sur la face externe. Membres inférieurs : Anesthésie complète.

Abdomen, thorax : Hypoesthésie remontant jusqu'à une ligne horizontale joignant les aisselles.

A la douleur : Membres supérieurs : Supprimée dans les territoires du radial et du cubital.

Membres inférieurs : Irrégularité empêchant de donner une topographie.

A la chaleur, *idem.*

Sensibilité profonde : Connaît mal la position de ses membres.

Réflexes : Membres inférieurs : Achilléen, vif. Trépidation épileptoïde du pied. Rotuliens, vifs. Clonus de la rotule.

Membres supérieurs : Réflexes vifs.

Réflexes cutanés: Babinski bilatéral. Cutanés abdominaux abolis.

Réflexes de défense. Triple retrait en flexion par pression de la plante du pied. Troubles sphinctériens. Constipation opiniâtre. Ne peut retenir ses urines.

Pas de troubles trophiques. Pas d'eschares.

Ponction lombaire. — Albumine, 4 g. 50. Glucose, 0 g. 75. Chlorures, 7,20. Cellule de Nageotte, un lymphocyte par millimètre cube.

Vernes-résorcine, plus de 200.

Lipiodol intrarachidien par voie lombaire. Blocage total à la hauteur de C 7... D 1.

Intervention (9 février 1945) (Prof. Pouyanne). — Anesthésie au scophédal et locale. Laminectomie de C 4... à D 1... On ne trouve aucune formation péridurale anormale, mais on a l'impression que tout l'étui dural est très fortement plaqué contre les lames, probablement par la pression d'une masse antérieure. On fait donc une laminectomie très large, à la suite de laquelle la dure-mère, manifestement dégagée, bat sur toute la hauteur de l'incision. Prélèvement d'un greffon à la scie électrique sur le tibia droit. Ce greffon est placé en pont entre les deux dernières vertèbres intactes; il est doublé des débris d'apophyses épineuses qui ont été conservés.

Suture soignée des muscles. Un drain, Septoplix.

11 février 1945 : Légère réaction thermique postopératoire. Quelques mouvements du pouce gauche possibles. Aux membres inférieurs, quelques mouvements de l'orteil gauche. Contracture bien moins intense. Légère amélioration des troubles sphinctériens.

24 février 1945 : Très grosse amélioration dans tous les domaines. La flexion des doigts sur la paume de la main a presque disparu. Mouvements des doigts bien exécutés à gauche, avec plus de difficultés à droite. Tous les mouvements actifs sont possibles aux membres inférieurs. Sensibilité à peu près normale à tous les modes. Réflexes beaucoup moins vifs. Trépidation épileptoïde. Babinski bilatéral. Commence à uriner volontairement.

7 mars 1945 : Mouvements actifs très facilement exécutés aux membres inférieurs, surtout à gauche.

Main gauche : Etend très bien tous ses doigts, sauf le petit doigt et l'annulaire.

Main droite : Ne peut les étendre complètement.

Réflexes vifs et trépidation épileptoïde. Babinski net à droite;

moins marqué à gauche; disparition des troubles sphinctériens. Une minerve a été appliquée le 1er mars.

1er avril : Effectue les premiers pas. Membre inférieur gauche : Tout est sensiblement normal.

Membre inférieur droit : Réflexes vifs. Trépidation épileptoïde Babinski.

Main gauche : Etend complètement tous les doigts, sauf le petit doigt.

Main droite : Ne peut les étendre complètement.

IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Au cours des paraplégies pottiques, il existe trois modes de compression, trouvés à l'autopsie, et pendant la laminectomie.

Ces trois modes de compression sont : l'abcès, la pachyméningite et la compression osseuse. Il est très difficile de savoir leur pourcentage exact; plusieurs facteurs peuvent coexister ou se succéder.

Nous allons étudier successivement les trois modes de compression.

I. — L'obstacle osseux.

C'est de tous les agents de compression le premier connu. Percival Pott croyait que c'était le principal mode de compression. Olivier (d'Angers) admettait que la paraplégie était due à une inflexion de la moelle produite par la gibbosité ou à un véritable cisaillement de la moelle sur le coin osseux déterminé par l'affaissement de la colonne.

Ménard montre que, même dans les angulations marquées, « la moelle reste au large dans le canal osseux ». Aussi à sa suite on considère l'obstacle osseux comme exceptionnel, notamment Mme Sorrel-Déjerine dans son ouvrage fondamental de 1926. Mais bientôt se multiplient les constatations opératoires ou autopsiques, et de nombreux cas sont rapportés par M. et Mme Sorrel, par Lefort (8 fois sur 14 laminectomies) par Fontaine et Lewit, par Butler.

Cette compression se produit de deux façons principales :

a) Compression antérieure. — Il peut y avoir compression

par des *séquestres;* M. et Mme Sorrel y insistent. Il s'agit d'un ou de plusieurs fragments détachés d'un corps vertébral énucléés fortement en arrière. Parfois, un *corps vertébral tout entier* ou plusieurs corps superposés peuvent être repoussés en arrière par énucléation massive.

Parfois, ces séquestres sont noyés dans le tissu fibreux d'un abcès guéri ou même dans le magma caséeux d'un abcès en activité.

b) Compression postérieure. — Cette compression a été étudiée principalement par Lefort, Fontaine et Lewit. Les lames s'intriquent et viennent comprimer la moelle dans sa partie postérieure. Le canal rachidien, dans ce cas, souvent irrégulier en zig zag, présente une réduction de son diamètre et en plus des fongosités prémédullaires viennent rejeter la moelle en arrière. Cette compression s'observe surtout dans la gibbosité très marquée, mais la compression ne s'exerce pas tant au sommet de la gibbosité qu'à l'union de la gibbosité et de la lordose de compensation (obs. de Fontaine et Lewit en 1934, où les battements ne reprirent qu'après résection de la lame supérieure de la gibbosité; de même, Hubert, obs. X, où la pression principale était dans l'angle rentrant supérieur; de même dans notre observation XI). Ainsi donc, la compression osseuse, bien qu'il soit très difficile de déterminer sa fréquence exacte, est *plus fréquente qu'on ne le croyait autrefois*. Sa caractéristique est d'entraîner des paraplégies définitives n'ayant aucune tendance à la guérison.

II. — La pachyméningite.

Charcot (1888) et Michaud ont insisté sur l'importance de cette cause.

Au contact du foyer pottique, la dure-mère, « par le fait d'une véritable contagion », se recouvre en avant et latéralement, parfois sur une grande hauteur, de fongosités, qui deviennent les agents de la compression. Le plus souvent, seule la face externe de la dure-mère est atteinte, il s'agit de

pachyméningite externe. Mais parfois la face interne de la dure-mère se met à proliférer, puis les méninges molles et enfin la moelle elle-même sont envahies. Il s'agit de cas très rares. Il semble qu'on a souvent pris pour des pachyméningites des amas caséeux extraduraux, de vieux abcès en contact avec la dure-mère, mais qu'on peut cliver par une dissection attentive.

Au contraire, il faut attribuer une assez grande importance aux lésions de *l'espace épidural* (Butler). On considère deux formes suivant qu'il s'agit de lésions en évolution ou cicatrisées.

a) Lésions en évolution. — Il s'agit d'un anneau de granulations bacillaires, granulations qui peuvent se ramollir ou même rarement s'abcéder. Ce processus entraîne des troubles vasculaires très importants suffisants pour provoquer la paraplégie. Son évolution est une évolution cyclique vers la guérison comme le foyer pottique. Pour Butler, c'est une cause très importante de paraplégie.

b) Lésions cicatricielles. — Elles représentent l'aboutissant des lésions précédentes. Il s'agit d'épidurite scléreuse formant une virole, une gangue cicatricielle, qui enserre la moelle amenant « une véritable strangulation » des vaisseaux (Lefort). On a été amené à libérer la moelle opératoirement et on a vu les battements de la dure-mère réapparaître.

Ainsi donc, les lésions de *l'espace épidural*, lésions évolutives ou lésions cicatricielles, *sont bien plus fréquentes* que la véritable *pachyméningite*. Celle-ci est beaucoup plus rare que ne le pensent les classiques.

Nous en arrivons maintenant au troisième et plus important mode de compression : l'abcès.

III. — L'abcès.

Lannelongue, reprenant les idées de Bouvier, pensait que le plus souvent les paraplégies pottiques étaient dues à un abcès intrarachidien. Il pensait que l'abcès n'envahissait

jamais la dure-mère, et était toujours antémédullaire. Ménard reprit cette dernière opinion et précisa de nombreux points.

Mais c'est surtout M. et Mme Sorrel qui ont montré la fréquence des abcès, leur évolution souvent spontanée vers la guérison et qui ont distingué deux types principaux d'abcès : sus-ligamentaire et sous-ligamentaire.

a) Abcès sus-ligamentaire. — Il s'agit d'un véritable décollement rétrovertébral entre la face postérieure des corps vertébraux et le ligament vertébral postérieur, cloison très résistante, tendue de l'occipital au coccyx. Ce ligament adhère à la face interne des pédicules, l'abcès ne peut donc s'étendre latéralement, il reste strictement antémédullaire. Par contre, il peut fuser très loin dans le sens vertical, car les adhérences du ligament aux corps vertébraux sont faibles.

b) Abcès sous-ligamentaire. — Mais le ligament peut finir par se laisser ulcérer par le processus tuberculeux; l'abcès va pouvoir fuser dans l'espace extradural. Les fongosités vont entourer directement la dure-mère, et rien ne s'oppose à ce qu'elles atteignent les faces latérale ou même postérieure du sac dural. Ainsi, la compression sera plus forte et plus immédiate qu'en cas d'abcès sus-ligamentaire.

Cependant, il existe quelques cas rares (Fontaine, Leriche, Bonola), d'abcès postérieur avec intégrité du ligament vertébral commun postérieur. On suppose que l'abcès prévertébral a réussi à fuser en arrière de la moelle par les trous de conjugaison.

Dans toutes les autopsies de M. et Mme Sorrel, l'abcès intravertébral communiquait largement avec *un abcès extravertébral.*

Ainsi, la tension à l'intérieur de l'abcès intrarachidien n'est pas suffisante pour expliquer la paraplégie.

Comme l'écrivent M. et Mme Sorrel, « le mécanisme des paraplégies avec abcès n'est donc pas la compression pure et simple de la face antérieure de la moelle par un abcès fortement tendu entre elle et la paroi rigide de la colonne vertébrale ».

L'abcès a une évolution cyclique. Le tuberculome, d'abord solide tout en fongosités, se ramollit ensuite. Sa paroi, intimement plaquée contre la dure-mère, pourrait faire croire à une pachyméningite, mais cette paroi double la dure-mère, et ne lui adhère pas. Il existe toujours un plan de clivage.

L'abcès, une fois ramolli, devient moins compressif et finit même par se résorber dans les cas favorables.

M. et Mme Sorrel insistent sur ce point : un tel agent compresseur guérit spontanément dans tous les cas, d'où guérison de la compression qui a une évolution parallèle à celle de l'abcès.

Butler dit que l'abcès lui-même évolue vers la guérison; mais si la compression a été trop longue, les lésions médullaires peuvent ne pas régresser.

Ainsi, la *majorité des paraplégies pottiques sont dues à des abcès*, et, point sur lequel ont insisté M. et Mme Sorrel, ces paraplégies dues à des abcès ont une *tendance spontanée à la guérison*.

IV. — Mécanisme des lésions médulaires.

Très rarement, les paraplégies pottiques relèvent uniquement de *lésions mécaniques*, en cas de compression osseuse.

Mais lorsqu'il s'agit d'abcès, quel est le mécanisme de la compression ? Pour Ménard, son action était purement mécanique. La paraplégie guérissait lorsque l'abcès pouvait s'évacuer au dehors. Il fallait donc vider l'abcès, et comme l'abcès est antérieur il pratiqua la costo-transversectomie.

Mais l'abcès n'est nullement enfermé à l'intérieur du canal rachidien, il communique largement avec la poche extra-rachidienne. Ainsi, rien ne l'oblige à se mettre sous tension, et la pression à son intérieur est trop faible pour déterminer une altération purement mécanique.

Déjà, en 1889, Finckler avait démontré qu'en cas de compression médullaire il y avait des lésions des vaisseaux et des lymphatiques de la moelle entraînant la possibilité d'ischémie médullaire locale.

M. et Mme Sorrel ont écrit par la suite : « Il nous paraît infiniment probable que le rôle principal dans la production de la paraplégie est joué par les *troubles vasculaires* qu'entraîne la présence de l'abcès ou, ce qui rendrait mieux notre pensée, qui accompagnent la formation de l'abcès. »

Le foyer pottique, par sa présence, entraîne, dès le début, des troubles de la circulation médullaire. Il semble que les paraplégies passagères et essentiellement curables soient dues à une intensification des congestions périlésionnelles, cette congestion entraînant un œdème des espaces périvasculaires d'abord, puis du tissu médullaire ensuite.

Parfois, cette congestion cède rapidement; dans d'autres cas, elle est le prélude d'un abcès, et bientôt il va y avoir coexistence des phénomènes congestifs et de l'abcès.

Si Ménard, après la costo-transversectomie, obtenait les mêmes améliorations lorsqu'il trouvait un abcès collecté ou non, c'est parce qu'en drainant largement il amenait une décongestion intense; et l'œdème périfocal diminuait d'importance.

D'ailleurs, dans le cas de compression mécanique, la congestion joue également un rôle très important, et nous pouvons conclure, comme le fait Duvernay : « La congestion serait l'agent immédiat et constant de toutes les compressions médullaires de mal de Pott; les causes mécaniques, facteurs lointains, n'interviendraient que dans la durée des troubles circulatoires. »

Mais, dans certains cas, ni la compression de la moelle, ni les altérations vasculaires, ne sont suffisantes pour expliquer les modifications du parenchyme médullaire. Schmans et Butler incriminèrent un « œdème septique dû aux ptomaïnes bacillaires ».

Ces mécanismes de compression médullaire, c'est-à-dire avant tout les troubles vasculaires, déterminent des lésions médullaires, que nous allons étudier maintenant.

V. — Lésions médullaires.

Les lésions de myélite tuberculeuse sont rares. En règle, il s'agit d'abord de troubles vasculaires; mais si la compression est intense et prolongée, il se produira progressivement des lésions dégénératives.

Dans un premier stade, nous avons *des lésions congestives*. « Pas de lésions inflammatoires, mais des lésions d'œdème des faisceaux médullaires, avec aspect grillagé de la substance blanche », nous dit Mme Sorrel-Déjerine.

Ces lésions sont très susceptibles de résolution, mais si la compression se prolonge nous arrivons au deuxième stade de *lésions dégénératives*. Alors apparaît une atrophie médullaire avec sclérose ou myélomalacie. Les gaines myéliniques sont d'abord atteintes, puis ce sont les cylindraxes. Enfin, il se produit une atrophie, et les lésions définitives de sclérose s'installent.

On peut observer des guérisons cliniques complètes, même dans les cas de lésions histologiques importantes : tel le malade de Charcot, dont la moelle était grosse comme une plume d'oie, tel le malade de M. et Mme Sorrel, chez lequel il existait « une zone étendue de dégénérescence diffuse des cordons postérieurs non systématisée ».

Dans l'observation XII rapportée par Hubert, la dure-mère était tellement comprimée par les os que, mise à nu, elle donnait au doigt la sensation d'un sac vide. Lefort pensa que la levée de l'obstacle osseux ne donnerait aucun résultat. Or, dans les jours suivants, se produisirent d'importantes modifications de la paraplégie.

Ainsi se produisent parfois des récupérations surprenantes.

Quelles ont été les causes de compression constatées dans nos observations ?

Dans l'observation I, il s'agissait d'une compression osseuse chez un malade porteur d'une gibbosité considérable. La com-

pression était antérieure, et la moelle comprimée sur le chevalet osseux antérieur.

Il est possible que dans l'observation X il y ait eu compression osseuse antérieure, la moelle étant soulevée en avant par une saillie régulière et dure. Mais il pouvait s'agir également d'un abcès prédural.

Dans l'observation IX, il s'agissait d'un gros abcès prédural, et dans l'observation VII, d'un tuberculome du volume d'un abricot, le curetage le vida d'un caséum jaunâtre et conduisit en plein foyer d'ostéite vertébrale.

Mais il convient d'insister sur un mode de compression mixte. Dans l'observation III, la moelle est repoussée en arrière par une masse antérieure, et ainsi elle se trouve comprimée par les arcs. De même, dans l'observation XI, l'étui dural est très fortement plaqué contre les lames par une masse antérieure.

Ainsi existe peut-être assez fréquemment une compression antérieure par abcès ou tuberculome, combinée à une compression postérieure par les arcs.

Dans un chapitre spécial, nous allons étudier les lésions constatées dans les observations IV, V et VIII; ce sera le chapitre des maux de Pott à forme *pseudo-tumorale*. Ces cas ont été bien étudiés par Ricard et dans la remarquable thèse de Duvernay, sous le nom de maux de Pott à forme neuro-chirurgicale. Nous préférons réserver le nom de maux de Pott à forme neuro-chirurgicale à tous les cas où une intervention est indiquée, et donner le nom de forme pseudo-tumorale aux cas où le diagnostic est très difficile ou impossible avec une tumeur intrarachidienne.

VI. — Forme pseudo-tumorale.

Nous dirons avec Duvernay : « C'est une forme d'ostéite tuberculeuse des vertèbres évoluant vers un syndrome de compression grave de la moelle sans signes cliniques ni radiologiques de mal de Pott. »

Dès 1930, Bériel, qui s'est attaché à étudier cette forme, parlait « d'ostéites tuberculeuses limitées, ayant développé une véritable tumeur intrarachidienne, soit sous forme de tuberculome, soit sous forme d'abcès saillant limité ». En effet, il s'agit dans cette forme de lésions anatomiques spéciales, et nous allons maintenant les étudier.

a) Lésions osseuses. — Les lésions osseuses « *ont une localisation particulière sur la face postérieure du corps vertébral, sont de dimensions toujours restreintes*, présentent tous les caractères d'une ostéite limitée, peu extensive et évoluant non pas vers la vertèbre, mais vers le canal rachidien » (Duvernay).

Le plus souvent, les lésions osseuses sont situées dans la région dorsale moyenne, autour de D 7... Dans notre observation IV, la lésion siège vers D 8... D 9... Mais dans les deux autres cas, la lésion siège vers L 2... (obs. V) et vers D 12-L 1 (obs. VIII); on peut penser, comme nous le disait M. le Professeur Pouyanne, que les très nombreuses interventions pour hernie du disque intervertébral feront découvrir de nouveaux cas de cette forme pseudo-tumorale, siégeant au niveau de la colonne lombaire.

Le foyer osseux est constitué par une ostéite très limitée, de la grosseur d'un pois ou d'une noisette. On comprend que souvent le point de départ osseux ne soit pas mis en évidence à l'opération (3 fois sur nos 3 observations).

Cette ostéite n'évolue pas vers la vertèbre elle-même. Elle est végétante, et elle évolue vers le canal rachidien. Les productions tuberculeuses gagnent l'espace épidural, puis s'attaquent rarement aux lames, le plus souvent aux méninges, qui sont plus souvent atteintes que dans les paraplégies pottiques ordinaires; enfin, la moelle elle-même est touchée.

On peut dire avec Ricard et Devic : « Le mal de Pott est une ostéo-arthrite du corps vertébral. La forme neuro-chirurgicale est une ostéite proliférante du canal vertébral. »

Nous allons voir maintenant comment les végétations vont comprimer la moelle.

b) Agents de compression. — La compression médullaire peut s'exercer de trois façons : tuberculome, abcès ou fongosités, pachyméninigite.

1° *Le tuberculome.* — « Ce n'est pas la lésion la plus fréquente, mais c'est la plus caractéristique de toutes », écrit Duvernay. Il en cite 3 cas sur 15 observations.

Ce sont des formations le plus souvent entièrement libres dans l'espace extradural, rattachées par un petit pédicule au foyer d'ostéite. Ce pédicule n'est aperçu qu'au moment où on cherche à pratiquer l'ablation du tuberculome. Plus le tuberculome est volumineux, plus le pédicule tend à disparaître : chez le malade de M. Robineau, le tuberculome, long de 10 centimètres, n'avait pas de pédicule. Sa grosseur est très variable, de 1 à 10 centimètres de longueur; sa coloration en est rosée ou rougeâtre. Au début, elle est sphérique, puis au fur et à mesure qu'elle grossit, la tumeur s'allonge dans le sens vertical. A l'ouverture, on a l'aspect de tubercule cru, où on trouve une goutte ou deux de matière caséeuse entourée d'une paroi épaisse.

Au microscope on constate des images d'une « production inflammatoire avec une limite fibreuse, à dessin arrondi, légèrement lobulé sur la face regardant l'intérieur du canal rachidien. Dans la profondeur, nombreux follicules tuberculeux avec cellules géantes extrêmement typiques » (obs. I, Duvernay).

Cette description correspond aux lésions trouvées dans notre observation IV.

Dans l'observation IV, il s'agissait d'un gros tuberculome. A l'intervention et lors de l'ablation, on ne mit pas en évidence de pédicule et d'ostéite du corps vertébral. Ce tuberculome, très volumineux, s'était allongé dans le sens vertical et occupait environ la hauteur de quatre vertèbres. Sa couleur était rose, grisâtre, « frai d'anguille », et son contenu caséeux sans pus. L'examen histologique montra « un processus inflammatoire, dans lequel on voit de nombreuses cellules géantes type Langhans. Pas de processus de suppuration, mais une réaction fibreuse autour ».

2° *Abcès ou fongosités.* — C'est le tuberculome qui a l'évolution la plus longue. Il est surtout végétant et peu ulcératif, et il agit avant tout par compression mécanique.

Dans le deuxième type, l'évolution est déjà moins longue et plus grave, car à la compression mécanique s'ajoutent de la pachyméningite et des phénomènes toxiques et vasculaires.

Le rôle compresseur des *fongosités* est évident lorsqu'elles s'organisent en une masse simulant un abcès ou un tuberculome. Ainsi, dans l'observation de M. Botreau-Roussel, au cours de la laminectomie, on enlève une tumeur extradure-mérienne, située en avant des lames de 2 centimètres et demi de large, 5 à 6 millimètres d'épaisseur et 4 millimètres de long. C'est l'examen histo-pathologique qui montra qu'il s'agissait de fongosités tuberculeuses.

Les *abcès* sont un intermédiaire entre le tuberculome et les fongosités. Ils ont une évolution peu extensive. La pachyméningite coexiste assez fréquemment avec eux. Dans l'observation II, rapportée par Duvernay, la laminectomie montre une tumeur allongée, prémédullaire, qui finit par se crever sous la pince et laisse échapper un pus caséeux. La dure-mère était très adhérente à l'os.

Dans notre observation VIII, il s'agissait d'un abcès prédural. Cet abcès avait, à sa partie inférieure, envahi, puis traversé la dure-mère. A l'ouverture de celle-ci, on se trouvait en présence d'une masse de la grosseur d'une cerise, assez régulière, lobulée, jaune. Cette masse se prolongeait vers le haut, extradurale. Elle contenait du pus et des fongosités. Il y a surtout lieu de retenir dans cette observation la traversée de la dure-mère par l'abcès. Duvernay rapporte deux cas (obs. V et VII), où la moelle fut franchie, mais il s'agissait de pachyméningite. Dans l'observation V, il s'agissait d'une pachyméningite avec suppuration; sur une étendue de 3 centimètres, le fourreau méningé occupait tout le canal; à l'incision, on trouve un bloc comprenant à la fois méninge dure, méninge molle et moelle. Dans l'observation VII, on tombe sur une pachyméningite très épaisse. Il était probable qu'il

existait une fusion complète de tous les éléments. Ces deux observations nous amènent à étudier le troisième mode de compression : la pachyméningite.

3° *La pachyméningite.* — C'est, selon Duvernay, la cause habituelle de compression dans cette forme pseudo-tumorale. Ici, les lésions sont « autant ulcératives qu'extensives et végétantes », et c'est le plus redoutable des modes de compression : celui dont l'évolution est la plus courte. La moelle est très vite lésée, comme dans les deux observations rapportées plus haut.

Tantôt, comme dans ces deux observations, les fongosités parties du foyer d'ostéite traversent rapidement le ligament vertébral postérieur et envahissent l'espace épidural enserrant circulairement la dure-mère. Celle-ci est très vite envahie et n'oppose qu'une très faible résistance. Dès lors, les fongosités atteignent facilement la moelle.

Parfois, seule la face externe de la dure-mère est atteinte, comme dans l'observation III de Duvernay, où on découvre à l'intervention « une pachyméningite caséeuse, véritable petit abcès froid, du volume d'une grosse noix, sous la partie droite des lames de D 7-D 8 ».

Dans notre observation V, on trouva une masse fusiforme constituée par un épaississement de la dure-mère et de la graisse péridurale, véritable pachyméningite, dont la partie postérieure était dédoublée pour former une poche contenant du pus crémeux.

Enfin, il peut s'agir de pachyméningite tout à fait discrète causée par un abcès. Ce dernier cas réalise l'intermédiaire avec le deuxième mode de compression par abcès ou fongosités.

En conclusion : Les paraplégies pottiques sont dues surtout à des abcès, rarement à la pachyméningite, et parfois, et plus souvent qu'on ne le croyait vers 1925, à une compression osseuse.

Il convient d'insister sur un mode de compression mixte : compression antérieure par abcès, ou tuberculome ou compression osseuse et compression postérieure par les arcs. Cette notion sera importante quand nous allons envisager l'évolution clinique puis le traitement des paraplégies pottiques.

A côté de cette forme classique du mal de Pott, ostéo-arthrite du corps vertébral, il faut individualiser la forme pseudo-tumorale. C'est une ostéite localisée à point de départ juxta-canaliculaire. « Sa progression vers l'intérieur du canal rachidien se fait sans envahissement, ni destruction ostéo-articulaire, ce qui explique l'absence des symptômes habituels, notamment radiographiques. »

Nos trois observations, après les huit rapportées par Duvernay, prouvent que cette forme, beaucoup plus rare évidemment que le mal de Pott classique, n'est pas exceptionnelle, et il faut penser à elle.

Différente au point de vue anatomique du mal de Pott classique, elle le sera de même au point de vue clinique.

V

ETUDE CLINIQUE

Nous allons tout d'abord étudier l'évolution clinique et le diagnostic du mal de Pott classique. Puis, dans un paragraphe spécial, nous envisagerons l'évolution de la forme pseudo-tumorale.

I. — Evolution clinique du mal de Pott classique.

Les paraplégies se rencontrent dans 5 à 11 p. 100 des maux de Pott. Sorrel, sur 1.457 maux de Pott, a rencontré 81 paraplégies, soit 5,52 p. 100. Butler et Seddon ont vu 801 maux de Pott avec 92 paraplégies, soit 11,4 p. 100. Bonola a constaté pour 761 maux de Pott 72 paraplégies, soit 9,4 p. 100.

Les paraplégies se produisent surtout au cours des maux de Pott dorsaux (66 fois sur les 81 paraplégies vues par Sorrel, soit 81,5 p. 100). Sur 186 paraplégies trouvées par Butler, on trouve 157 maux de Pott thoraciques, soit 84,4 p. 100. Bonola donne des chiffres un peu différents : 49 p. 100 des cas concernent des maux de Pott dorsaux; 19 p. 100, des lombaires; 17 p. 100, des dorso-lombaires; 7 p. 100, des cervicaux.

Dans le service de MM. les Professeurs Rocher et Loubat, de 1934 à 1944, sur 148 maux de Pott il y eut 13 paraplégies, soit 8,7 p. 100; 11 fois il s'agissait de maux de Pott dorsaux, soit 84,6 p. 100, et 2 fois des maux de Pott cervicaux. M. le Professeur Pouyanne, dans sa statistique privée, a relevé 2 paraplégies sur 49 maux de Pott (dont 21 dorsaux et 7 cervicaux), soit 4,1 p. 100.

Pour Sorrel et Butler, la paraplégie est plus fréquente chez l'enfant, 69 p. 100. Au contraire, Bonola la juge plus fréquente chez l'adulte, 66,6 p. 100.

En ce qui concerne l'évolution, nous distinguerons, avec Mme Sorrel-Déjerine, des paraplégies à début précoce et des paraplégies à début tardif.

A. — Paraplégies précoces.

« Précocité du début, rapidité d'installation, intensité des troubles moteurs et gravité apparente de la paraplégie » sont, nous disent M. et Mme Sorrel, la triade caractéristique.

Il nous faut distinguer les formes transitoires à début brutal, à évolution brûlant les étapes et la forme classique de début.

1° *Forme transitoire.* — Elle se manifeste dans les deux ou trois premiers mois du mal de Pott. Le début est très brusque, presque foudroyant ; c'est une véritable attaque de paraplégie.

Il s'agit, en quelques jours, d'une paraplégie très marquée, flasque le plus souvent avec signe de Babinski, troubles sensitifs très marqués et troubles sphinctériens très graves.

Mais elle tourne court en quelques mois, et en six mois se produit une guérison complète sans séquelle.

Ces formes, suivant l'opinion de M. et Mme Sorrel, communément admise, sont dues à des poussées *congestives périfocales* intenses, entraînant des troubles vasculaires importants. Sous l'influence de la simple immobilisation, ces phénomènes régressent et l'œdème se résorbe sans formation d'abcès.

Cette forme est rare par rapport à la forme précoce type.

2° *Forme précoce type.* — Son début est précoce pendant la première année, souvent dans les six premiers mois.

En quelques semaines, parfois en quelques jours, la paraplégie s'installe. Au début, il y a dérobement des jambes, fatigue de plus en plus grande des membres inférieurs. Au

point de vue sensitif, il existe souvent des douleurs radiculaires atroces, exagérées par l'effort, la toux, l'éternuement, calmées par le repos. Parfois, on note des douleurs cordonales fulgurantes.

A la période d'état, il s'agit d'une paraplégie intense d'allure grave, paraplégie spasmodique en extension. Le plus souvent, la marche est impossible. Les réflexes tendineux sont exagérés. Le Babinski existe ainsi que le clonus du pied et de la rotule. Du côté sensitif, on constate de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie à limite supérieure floue. Les sphincters sont touchés, mictions impérieuses et constipation.

Cette paraplégie reste complète six à huit mois, puis elle va régresser lentement, et en dix-huit mois à deux ans la guérison se produit; guérison complète ou avec un minimum de séquelles (réflexes vifs).

Ces paraplégies sont dues à un *abcès intrarachidien*. La radiographie montre souvent des abcès paravertébraux, qui accompagnent souvent les abcès intrarachidiens. Le début coïncide avec la date d'apparition de l'abcès. Son installation est rapide, car l'abcès, accompagné d'un processus d'œdème, détermine des troubles vasculaires importants. Mais il suffit de quelques mois, pour la disparition de ces troubles circulatoires, puis l'abcès finit par disparaître, permettant à la moelle de fonctionner à nouveau normalement.

Ces formes ont guéri dans 88 p. 100 des cas rapportés par M. et Mme Sorrel. Mais, dans une deuxième série de malades, ils ne trouvent plus que 71,8 p. 100 de guérisons.

Plus récemment, Butler a insisté sur ces *paraplégies précoces « qui tournent mal »*. Elles se rencontrent dans 21 p. 100 des cas. Ces paraplégies, après avoir traîné en longueur, tournent à la paraplégie en flexion ou deviennent une paraplégie flasque, et le malade risque de succomber à des escarres profondes ou à l'infection urinaire. Une telle évolution est due soit à une infection particulièrement virulente, déterminant par sa persistance des lésions médullaires irréparables, soit à une complication vasculaire (thrombose aiguë des

vaisseaux nourriciers) ou osseuse (séquestre ou énucléation massive d'un corps vertébral).

On comprend l'importance de ces derniers cas au point de vue des discussions thérapeutiques.

B. — Paraplégies tardives.

Leur apparition est tardive, dix-huit mois, deux ans après le mal de Pott. L'installation est lente, la paraplégie met plusieurs mois à se constituer. Souvent, le syndrome reste incomplet, l'impotence n'est pas absolue, il persiste quelques mouvements, les troubles sensitifs et sphinctériens peuvent manquer. Cet état va rester stationnaire des mois et des années; parfois, de légères améliorations se produisent, mais elles sont temporaires et finalement le malade reste un infirme confiné au lit.

Ainsi, si le pronostic n'est pas très grave *quod vitam* (1 cas cité par M. et Mme Sorrel durait depuis quarante-huit ans), il reste très sérieux du fait du passage à la chronicité.

Ces paraplégies sont dues soit à des *lésions de pachyméningite*, soit à des compressions osseuses.

Des îlots de pachyméningite compriment la moelle par endroits, la laissant libre en d'autres, ce qui explique le tableau clinique. La pachyméningite ne régresse guère, ce qui explique l'évolution.

En cas de *compression osseuse*, ce n'est que tardivement qu'un effondrement osseux suffisant se produit. Cet effondrement ne se produit que lentement, et la lésion est ensuite irréductible. Le tout explique l'évolution des paraplégies tardives.

Butler proteste contre les conclusions de M. et Mme Sorrel sur l'évolution des paraplégies tardives. Sur 96 cas observés, il a 74 p. 100 de guérisons chez des sujets jeunes et 52 p. 100 chez des adultes.

Il faut réduire le rôle de la pachyméningite et attribuer certaines de ces formes soit à un nouvel abcès (et alors il s'agit

d'une forme curable), soit à une compression osseuse ou un processus d'épidurite scléreuse.

Ainsi, bien que la description de M. et Mme Sorrel reste vraie dans son ensemble, il convient cependant de lui apporter certaines restrictions.

Qu'avons-nous observé chez nos malades ?

Dans l'observation I, une paraplégie tardive d'installation lente évolua en cinq ans avec une amélioration passagère. Finalement, elle resta stationnaire. La cause était une compression osseuse.

Dans l'observation II, il s'agissait également d'une paraplégie tardive, qui n'eut aucune tendance à régresser.

Après guérison d'une paraplégie précoce dans l'observation VI, cinq ans après débuta lentement une paraplégie tardive, qui resta incomplète. Actuellement, après quatre ans et demi d'évolution, elle est en voie de guérison.

Ainsi, sur trois paraplégies tardives deux n'eurent aucune tendance à guérir, et une troisième est actuellement en bonne voie de régression.

La paraplégie précoce de l'observation IX était bien due à un abcès prédural.

Mais nos observations III et XI rentrent dans le cadre des paraplégies précoces qui « tournent mal ». Dans ces cas, à une compression antérieure par abcès ou compression osseuse s'est ajoutée une compression postérieure contre les arcs. Il convient donc d'insister, comme l'a fait Butler, sur cette évolution de certaines paraplégies précoces, évolution qui aura une grande importance pour décider du traitement.

II. — Diagnostic du mal de Pott classique.

Nous porterons le diagnostic de paraplégie pottique grâce à la clinique, aux antécédents, et surtout aux examens complémentaires.

A. — Examens complémentaires.

La réaction de Vernes a moins de valeur comme élément diagnostic que pour suivre l'évolution de la paraplégie.

La cuti-réaction ne donne guère de renseignements que chez l'enfant. Alors, si elle est négative, elle fournit un élément important contre le diagnostic de paraplégie pottique.

Mais les éléments importants viennent surtout de l'étude du liquide céphalo-rachidien et des examens radiologiques.

1° *Liquide céphalo-rachidien.* — Il a été bien étudié par ponction au-dessus et au-dessous du foyer depuis les travaux de Sicard et Foix en 1910. Son examen montre une *dissociation albumino-cytologique*, mais uniquement *au-dessous* des lésions pottiques. Il existe tous les intermédiaires entre un syndrome minimum (liquide clair, hyperalbuminose sans lymphocytose marquée) et un syndrome maximum (syndrome de Frouin avec coagulation massive, hyperalbuminose considérable, lymphocytose légère, liquide xanthochromique).

La dissociation disparaîtrait avec la disparition de la paraplégie. Butler et Seddon accordent une valeur pronostique aux modifications révélées par des examens successifs.

L'épreuve de Queckenstedt-Stookey montre un blocage complet en cas de paraplégie en pleine évolution. Le blocage reste partiel dans les paraplégies en voie de régression ou guéries depuis peu, comme l'ont montré M. et Mme Sorrel. Les données de cette épreuve sont toujours en retard sur les signes cliniques, ce qui lui enlève toute valeur pronostique.

Signalons le cas rapporté par Roger, Paillas et Laval, où la ponction accidentelle d'un abcès lombaire intrarachidien au cours d'une rachicentèse confirma le diagnostic de paraplégie pottique en l'absence d'altérations du rachis visibles à la radiographie. Un mois après, la guérison de la paraplégie s'était produite.

Dans notre observation XI, la ponction lombaire amena une amélioration sensible, mais malheureusement transitoire, de la paraplégie.

2° *Examens radiologiques*. — Il faut toujours pratiquer une radiographie de face et de profil, qui montrera le pincement d'un disque ou une décalcification des vertèbres, puis un tassement et une déformation des corps vertébraux. Parfois, un fuseau paravertébral symptomatique d'un abcès peut être un signe précoce. Mais ces signes radiologiques sont souvent en retard sur les signes cliniques, parfois même le mal de Pott reste très longtemps radiologiquement muet, surtout chez l'adulte.

En plus de cet examen radiographique, *le transit lipiodolé* de Sicard et Forestier revêt une grande importance. Il a été bien étudié dans la thèse de Laplane en 1924, puis par del Torto en 1926. Pour certains auteurs (Sicard, Forestier), l'introduction, au niveau des lésions tuberculeuses, d'huile iodée aurait une certaine utilité curative.

D'autres auteurs, au contraire, conseillent de faire le moins possible d'explorations intrarachidiennes en cas de paraplégie pottique vraisemblable (Guillain, Laroche). En réalité, les incidents dus à l'injection du lipiodol sont rares et de peu de gravité.

Parfois, une recrudescence des algies se produit dans les minutes suivant l'injection; parfois, ces douleurs se déclenchent seulement quelques heures après l'injection pouvant persister deux à trois jours.

Il est fréquent de noter une réaction fébrile avec céphalée légère pendant deux ou trois jours. Exceptionnellement, il se produit une réaction méningée passagère. Très rarement, comme dans notre observation VI, l'injection est suivie de troubles sphinctériens transitoires.

Parfois, le lipiodol injecté par ponction occipitale se trouve bloqué dans la fosse cérébrale postérieure. Le seul inconvénient est que cela oblige à une seconde exploration.

Certains auteurs prétendent qu'on peut, dans certains cas, faire le diagnostic de la nature de la compression sur l'image lipiodolée. Ainsi, M. et Mme Sorrel ont décrit un transit normal en cas de paraplégie transitoire guérie, un léger

accrochage en cas de paraplégie par abcès intrarachidien guéri, une limite inférieure qui n'est pas horizontale, mais pousse un ou plusieurs prolongements en cas de paraplégie en évolution due à un abcès, une limite inférieure le plus souvent nette et horizontale en cas de paraplégie pottique persistante due à une pachyméningite.

Il ne faut pas accorder une trop grosse valeur à ces constatations. C'est trop vouloir demander à l'image lipiodolée que de préciser la nature de la compression.

De toutes façons, le transit lipiodolé a une grosse importance pour fixer le *siège de la compression*, surtout dans les cas où il n'y a pas de lésions visibles à la radiographie comme dans les formes pseudo-tumorales.

Mais avant de porter le diagnostic de paraplégie pottique, il faut éliminer certaines autres causes de paraplégie.

B. — Diagnostic différentiel.

Souvent le mal de Pott est connu. Mais parfois, surtout chez l'adulte, la paraplégie est la première manifestation du mal de Pott. Dans ce cas, il faut éliminer :

1° *La syphilis médullaire* où la paraplégie est précédée d'une longue phase de « claudication intermittente » de la moelle et où les troubles humoraux assurent le diagnostic.

2° *Le cancer vertébral.* — Le plus souvent, il est secondaire. Le début se fait par une phase de douleurs radiculaires très intenses. La radiographie montre soit une vertèbre en galette, soit une forme pagetoïde, soit une vertèbre d'ivoire, mais il y a intégrité du disque intervertébral.

3° *Les compressions médullaires par nodule fibro-cartilagineux intervertébral.* — La radiographie montre le pincement d'un disque intervertébral avec intégrité des corps vertébraux. Parfois, d'excellents clichés de profil montreront le nodule ossifié causal.

4° *Les tumeurs juxta ou intramédullaires.* — L'intensité de

la phase radiculaire unilatérale est un précieux signe de tumeur, au début. Ces douleurs ne sont pas calmées par le repos, contrairement aux douleurs des paraplégies pottiques. La radiographie ne montre pas de lésions osseuses, mais le lipiodol donne de précieux renseignements, image en dôme avec prolongements latéraux en cas de compression juxta-médullaire, traînées latérales festonnées entre lesquelles la moelle élargie s'inscrit en guirlande en cas de tumeur médullaire.

5° *Les arachnoïdites primitives.* — L'évolution est lente par poussées; les troubles sensitifs dominent. Le lipiodol montre le plus souvent un arrêt partiel.

6° Enfin, nous citerons rapidement quelques causes rares de paraplégie : la maladie de Hodgkin, la maladie de Paget, la maladie de Recklinghausen, le kyste hydatique rachidien, le mal de Pott mélitococcique, le syndrome de Kummel-Verneuil.

Parfois, on ne porte le diagnostic de paraplégie pottique qu'au cours de la laminectomie. Et même le canal rachidien ouvert, le diagnostic n'est pas toujours facile. Ainsi, dans notre observation VIII, on pensa tout d'abord à une hernie du disque ayant perforé la dure-mère. Mais la masse était molle et enfin la ponction amena du pus.

Dans certains cas, le diagnostic est à peu près impossible avec une tumeur intrarachidienne, il s'agit des formes pseudo-tumorales.

III. — Forme pseudo-tumorale.

Le tableau clinique coïncide exactement avec celui d'une tumeur intrarachidienne. Les antécédents n'orientent pas le diagnostic vers la tuberculose. C'est surtout une maladie d'après « la quarantaine », bien que dans 15 observations rapportées dans la thèse de Duvernay, on relève deux sujets de 20 ans et une jeune fille de 19 ans.

Le début, généralement insidieux et progressif, se fait

avant tout par des douleurs radiculaires à paroxysmes surtout nocturnes. Plus rarement, le début se traduit par des signes moteurs et une impotence progressive. Cette période de début dure généralement de quatre mois à un an, et on arrive rapidement à la période d'état.

Alors, c'est le tableau d'une paraplégie spasmodique ou flasquo-spasmodique. La motilité active est généralement nulle. Il convient de noter qu'assez souvent cette impotence complète survient brusquement (3 fois sur les 8 cas rapportés par Duvernay). Les réflexes tendineux sont exagérés, les cutanés abdominaux et crémastériens abolis. Il existe un Babinski bilatéral. Les réflexes de défense sont très fréquents.

Les signes sensitifs subjectifs sont avant tout radiculaires. Les douleurs du début augmentent d'intensité. Au point de vue objectif, on constate une anesthésie ou une hypoesthésie à la chaleur, au tact et parfois à la douleur.

Les troubles spinctériens sont fréquents.

L'examen de la colonne ne décèle souvent rien, parfois une vague douleur à la pression d'une vertèbre ou une contracture musculaire. L'état général est presque toujours bien conservé, et l'examen viscéral négatif.

La ponction lombaire montre une dissociation albumino-cytologique typique, et le Queckenstedt un blocage.

Le tableau clinique oriente donc vers le diagnostic de tumeur. On pratique alors une radiographie, qui est un élément capital pour faire le diagnostic de mal de Pott. Ici, la *radiographie ne décèle rien*, ni sur le corps vertébral lui-même, ni sur le disque inter-vertébral, ni autour de la colonne, ni dans le canal rachidien. Le corps vertébral est entièrement normal; pas de géodes, ni à sa partie supérieure ou inférieure, ni en avant, ni en arrière, ni sur les côtés.

Le transit lipiodolé montre le siège de la compression. L'arrêt est, en général, très net, et souvent il y a image typique de tumeur. En conclusion, le tableau clinique de cette forme est semblable à celui d'une tumeur; quelle va être son évolution ?

Cette évolution est interrompue par l'intervention, mais auparavant la paraplégie n'a jamais tendance à régresser, mais au contraire s'aggrave progressivement.

Donc, comme le dit Duvernay, « *c'est cliniquement une tumeur intrarachidienne, et l'évolution s'ébauche comme celle d'une tumeur* ». C'est pourquoi, au nom de forme neurochirurgicale, nous préférons celui de forme pseudo-tumorale.

Qu'avons-nous observé dans nos trois observations ?

Notre observation V concernait une malade de 68 ans, le début se fit par des douleurs radiculaires violentes, douleurs étiquetées sciatiques. Neuf mois après le début, la paraplégie était à peu près complète. Il s'agissait d'une paraplégie flasque, mais avec réflexes tendineux vifs. On ne relevait aucun antécédent bacillaire.

La radiographie était absolument muette. Il y avait un arrêt complet du lipiodol. Ce cas correspond tout à fait avec la description de Duvernay.

Dans l'observation VIII, chez un homme de 41 ans, le début se produit également par des douleurs radiculaires déterminant même de l'impotence à peu près complète, du membre inférieur droit. Puis une régression momentanée des phénomènes radiculaires se produisit (cette régression est signalée dans deux des cas rapportés par Duvernay). Mais bientôt les douleurs reprennent et s'étendent au membre inférieur gauche. Cependant, deux ans après le début, les troubles moteurs sont encore discrets. Ce fait est à opposer au début rapide signalé 14 fois sur les 15 observations de Duvernay. Il n'y avait aucun antécédent bacillaire; mais, fait très important, la radiographie montrait un abaissement du disque D 12-L 1 avec une déformation en bec de l'angle antéro-supérieur de L 1. Par contre, le lipiodol montrait un bloc total avec image en croissant, en faveur d'une tumeur intradurale.

Nous allons maintenant envisager le cas de notre observation IV. Il s'agissait d'un tirailleur sénégalais, sujet neuf vis-à-vis du virus tuberculeux. Or, M. Botreau-Roussel a décrit des aspects spéciaux de la tuberculose ostéo-articulaire chez

les Noirs de l'Afrique Occidentale transférés en France. C'est parce qu'il s'agit de sujets neufs, et non parce qu'ils sont noirs, que ces sujets réagissent de façon spéciale. « Alors que chez l'Européen la tuberculose, du moins dans ses formes chirurgicales, est une maladie chronique, ici c'est une maladie aiguë qui évolue avec une violence inouïe. » La mort est, en général, rapide (72 p. 100 dans les trois semaines à dix mois qui suivent le début).

Il s'agit d'une bacillémie, qui peut souvent être mise en évidence par l'hémoculture. Une des caractéristiques est la dissémination et la multiplicité des lésions.

Les localisations à la colonne vertébrale sont très graves. L'ostéo-arthrite vertébrale à la colonne vertébrale est très rare; au contraire, les spondylites pures, les ostéites de l'arc vertébral postérieur, sont très fréquentes; ces faits existent chez les Européens, c'est leur fréquence chez les Noirs qui doit être signalée. La radiographie ne montre aucune déformation des disques, aucune lésion des corps, parfois cependant une légère décalcification ou un léger flou. La paraplégie est très fréquente, c'est souvent le premier signe de la maladie.

M. Botreau-Roussel cite, entre autres, le cas d'un tirailleur, qui souffrit tout d'abord de sa jambe gauche. Des radiographies de la colonne vertébrale et des hanches furent entièrement négatives. Puis une paraplégie flasque s'installa. La ponction lombaire montra une dissociation albumino-cytologique, et le lipiodol un arrêt en croissant au niveau de D 4, ce qui fit porter le diagnostic de tumeur médullaire. Par la laminectomie, on découvrit un petit foyer d'ostéite sur la lame gauche de D 4, et on pratiqua l'ablation d'une tumeur extradure-mérienne (2 cm. 1/2 de large sur 4 millimètres de long). L'examen histo-pathologique montra qu'il s'agissait de fongosités tuberculeuses.

Il y eut une amélioration considérable de la paraplégie, mais la tuberculose évolua avec rapidité (signes pulmonaires, ostéite costale, mal de Pott cervical), entraînant le décès dix mois après le début des douleurs à la hanche.

Chez le tirailleur de notre observation IV, une paraplégie flasque débuta brutalement. Il n'y avait aucun antécédent bacillaire. On ne vit d'abord aucune lésion osseuse à la radiographie, et le lipiodol montra une sténose, ce qui fit porter le diagnostic de métastase vertébrale d'un séminome. La laminectomie permit l'ablation en deux temps d'un très long tuberculome. A ce moment, on décela à la radiographie une arthrite postérieure. Le décès eut lieu un mois après la deuxième intervention, après apparition d'un volumineux abcès de la cuisse gauche.

Ce cas concorde donc tout à fait au point de vue clinique et pronostique avec ceux rapportés par M. Botreau-Roussel.

Ainsi, le traitement ne se discute guère en présence des formes pseudo-tumorales : on croit à une tumeur, la laminectomie s'impose. Mais il n'en est pas de même pour la grande majorité des paraplégies pottiques; alors les avis sont très différents.

VI

TRAITEMENT

La paraplégie se voit rarement au cours du mal de Pott correctement immobilisé.

Ainsi, 81 p. 100 des malades de Bonola n'avaient aucun traitement avant l'apparition de la paraplégie.

Sur 40 paraplégies observées par M. et Mme Sorrel, 35 n'avaient jamais été immobilisées, 2 l'étaient seulement depuis un an.

On peut donc conclure avec M. et Mme Sorrel : « L'immobilisation constitue le véritable traitement préventif de la paraplégie. »

Les auteurs reconnaissent qu'on doit toujours commencer le traitement des paraplégies pottiques par un traitement orthopédique. Ainsi, on a obtenu la guérison de la plupart des paraplégies (80 p. 100 de guérisons dans les paraplégies par abcès, qui sont de beaucoup les plus fréquentes).

Se basant sur ces résultats et leur pourcentage très élevé d'échecs opératoires, M. et Mme Sorrel écrivent : « Sauf cas tout à fait exceptionnels, les paraplégies doivent se traiter par la seule immobilisation. »

M. et Mme Sorrel ont observé un nombre de guérisons aussi élevé chez l'adulte que chez l'enfant. Il n'y a pas lieu d'opposer la bénignité de la paraplégie chez l'enfant à la gravité chez l'adulte. « Ce qui fait la gravité d'une paraplégie pottique, c'est la cause qui la provoque et non l'âge auquel elle survient. »

De nombreux auteurs se sont élevés contre une telle abstention systématique. Si ce traitement chirurgical n'a que de rares indications, celles-ci n'en existent pas moins.

Nous examinerons tout d'abord l'influence de la greffe d'Albee sur l'évolution de la paraplégie.

a) Arthrodèse du rachis.

Si la grande majorité des chirurgiens considère la greffe d'Albee comme une opération excellente en cas de mal de Pott, il n'en est plus de même si ce mal de Pott vient à se compliquer de paraplégie. M. et Mme Sorrel craignent que cette intervention ne soit alors d'une grande gravité, étant donné la fragilité des tissus qui empêche de compter sur une cicatrisation régulière, la présence d'eschares entraînées par la moindre pression et l'état général souvent assez mauvais. Ils s'abstiennent de toute intervention, et, ayant obtenu 80 p. 100 de guérisons par l'immobilisation stricte, ils concluent :

« Peut-on espérer mieux par une intervention ? Nous ne le croyons pas. » Leriche s'est élevé contre cette opinion et cite des cas où la paraplégie régressa rapidement après la greffe. Kopp rapporte que, dans 70 p. 100 des cas, les troubles médullaires disparurent rapidement après la greffe. Après Hibbs, Duval, Phocas et Delchef, Balacesco et Marian sont des adeptes des opérations systématiques. Ils rapportent 27 cas opérés avec paraplégie; ils eurent : 15 guérisons, 5 améliorations; 7 malades ne furent pas revus.

Dans la thèse de Mathis (Strasbourg, 1939), sur 8 paraplégies traitées par greffe d'Albee, il y eut deux excellents résultats, 3 bons et 3 mauvais. Aussi Mathis conclut-il qu'il est difficile de conclure à une influence favorable, bien que les résultats obtenus par le traitement orthopédique seul ne soient pas meilleurs.

Richard possède de nombreuses observations de greffes faites en désespoir de cause chez des paraplégiques que rien n'avait amélioré. Il eut souvent de bons résultats. Aussi conclut-il : « Le nombre des succès vaut bien qu'on tente l'expérience. »

Une fois il se produisit une hémorragie importante au cours

de la greffe. Le soir même, il se produisit une disparition complète des troubles sphinctériens et sensitifs. Au contraire, quand Richard s'efforce de faire saigner le moins possible, l'amélioration n'a lieu qu'au bout de dix à onze jours, ce qui s'explique, pense-t-il, par « l'intense congestion et le travail actif des néoformations vasculaires qui vont pénétrer le greffon ».

Ainsi, la greffe d'Albee ne semble pas dangereuse, malgré certaines observations, comme celle de Moreau où il se produisit une paraplégie immédiate après l'opération. M. le Professeur Pouyanne a observé, venant d'une autre ville, un cas semblable. Mais l'efficacité de l'opération est plus discutable, d'autant plus que la greffe n'empêche pas toujours l'apparition ultérieure d'une paraplégie.

Actuellement, certains chirurgiens, à la suite de Leriche, sont partisans de la greffe malgé la paraplégie; d'autres, avec Sorrel, trouvent « plus sage de s'abstenir pendant la période d'évolution de la paraplégie ».

Dans notre observation VI, on pratique une greffe d'Albee neuf mois après le début d'une paraplégie tardive. Neuf mois après, le malade marchait normalement. Mais à ce moment il se produisit une nouvelle aggravation, qui est actuellement en voie de guérison. Richard donne cette explication de cas semblables : lorsque le greffon a cessé de se souder et de croître, la paraplégie réapparaît alors que toute activité vasculaire anormale a disparu au voisinage du foyer pottique.

A côté de l'arthrodèse, bien des interventions ont été essayées au cours des paraplégies avec des succès divers. Nous allons les envisager successivement en commençant par les interventions sur le sympathique.

b) Intervention sur le sympathique.

Leriche pratiqua quelques interventions pour pallier aux séquelles d'hypertonie. Son exemple ne fut pas suivi.

Diez, plus récemment, réalisa la ganglioctomie sympathique lombaire. Sur 5 cas, il eut 5 guérisons surprenantes. Dès le

lendemain, la régression commence. En général, la marche peut être reprise au bout de trois mois. Au début, il y a une extraordinaire sensibilité à la fatigue. Diez conclut : « La paraplégie pottique est la plus belle indication des sympathectomies lombaires. »

Jiano, Iagnov et Timus rapportent également deux beaux succès. Cette sympathectomie lombaire néglige le facteur compression et vise seulement à modifier le régime circulatoire de la moelle. En cas de paraplégie pottique, il se produit des troubles circulatoires médullaires très importants : spasmes vasculaires des vaisseaux de la moelle, thromboses, ischémie générale et locale par altération des vaisseaux radiculaires. La gangliectomie agit favorablement en provoquant une vaso-dilatation paralytique.

Mais cette opération restera inefficace en cas de compression osseuse ou d'épidurite scléreuse.

Il faut donc attendre de nouvelles observations pour pouvoir juger cette méthode.

Nous étudierons maintenant les interventions qui tentent de diminuer ou de supprimer la compression médullaire.

c) Costo-transversectomie de Ménard.

Ménard trouvait la laminectomie dangereuse; en supprimant l'arc postérieur, on rendait ainsi plus difficile la consolidation du foyer pottique.

Ménard croyait que la paraplégie était toujours due à un abcès antérieur. Il pratiqua le drainage de cet abcès en l'abordant par voie postéro-latérale, après l'ablation de la partie postérieure d'une ou deux côtes et des apophyses transverses corespondantes. Il laissait ensuite le foyer largement ouvert.

Sur 23 cas, Ménard obtint 13 succès. Malgré cela, Ménard ne tarda pas à abandonner son opération. Du fait du drainage, une fistule était fatale et son infection difficile à éviter, ce qui aggravait considérablement le pronostic.

Ménard obtint les mêmes résultats, qu'il trouve ou non du pus à l'intervention. L'amélioration n'est donc pas due seu-

lement au fait qu'on a pu vider l'abcès, mais aussi au fait que le drainage fait diminuer les phénomènes de congestion et d'œdème.

Massart et Ducroquet modifièrent la technique de Ménard en pratiquant la ponction de l'abcès par la brèche opératoire au lieu de l'ouverture suivie d'un drainage. Ils obtinrent ainsi plusieurs succès.

Girdlestone associe souvent à cette intervention une greffe d'Albee. Seddon la réserve aux cas où la paraplégie précoce tend à se prolonger ou à devenir permanente.

Moccia obtint 7 guérisons, dont une paraplégie datant de cinq ans, sur 9 cas. Ainsi, en cas d'abcès médiastinal important, certains auteurs, surtout anglais, restent assez partisans d'une costo-transversectomie qui, en décongestionnant le foyer pottique, améliore la circulation médullaire.

d) Ponction de l'abcès par la méthode de Calvé.

On chercha tout d'abord par *la ponction de l'abcès médiastinal* de faire diminuer la tension à l'intérieur de la poche intrarachidienne, les deux poches communiquant largement.

Funck pratiqua le premier la ponction avec succès. Son exemple fut suivi par Schède, Sorrel et Mme Sorrel, Putti, Valtancoli et Zanoli.

Mondolfo rapporte cinq observations, avec résultats intéressants, de fistulisations des abcès médiastinaux. Après incision jusqu'au plan costal, il ponctionne l'abcès avec une aiguille. Il laisse cette aiguille en place plusieurs mois, après avoir suturé les téguments tout autour.

Calvé pense que la paraplégie pottique est causée le plus souvent par une compression provoquée par le foyer tuberculeux lui-même, celui-ci formant une masse caséeuse ou abcédée, rétrosomatique et comprimant la face antérieure de la moelle. Il pratiqua la ponction de l'abcès intrarachidien à l'aide d'un trocart courbe introduit par le trou de conjugaison jusque sur la face antérieure de la moelle. Sur 18 cas ainsi traités, Calvé eut 7 guérisons, 4 échecs; il élimine 7 malades, dont l'état était très grave.

Mais Delbet trouve cette méthode au-dessus de ses forces. Le passage du trocart à travers le trou de conjugaison risque de léser les organes qui le traversent, la moelle risque aussi d'être blessée; aussi M. et Mme Sorrel concluent-ils que cette méthode est beaucoup trop aveugle et trop aléatoire pour être tentée.

D'ailleurs, les abcès liquides sont rares et, de plus, certains des succès s'expliquent parce qu'il s'agit ici des formes spontanément curables.

Ces diverses interventions ne donnèrent donc que peu de résultats. Peut-on en espérer de meilleurs avec la laminectomie ?

c) La laminectomie.

Après avoir connu une certaine vogue à la fin du XIXe siècle, elle fut à peu près abandonnée au début du XXe siècle. Ménard, puis M. et Mme Sorrel s'en montrèrent les adversaires déclarés. Pour eux, non seulement elle n'était pas efficace mais dangereuse, et ils rapportent des cas d'aggravation de la gibbosité après laminectomie.

Mais bientôt divers auteurs protestèrent contre de telles conclusions, notamment : Girdlestone, Radulescu, Leriche, Fontaine, Lefort.

Inconvénients. — Quels inconvénients reproche-t-on à la laminectomie ?

De Martel, en 1924, écrivait : « La laminectomie sans ouverture de la dure-mère, sauf dans le cas de mal de Pott, est presque sans gravité. » De même, Hagueneau, tout en considérant que dans les cas ordinaires une laminectomie exploratrice n'est pas plus dangereuse qu'une laparotomie exploratrice, voit dans le mal de Pott une contre-indication formelle.

Parfois, l'intervention peut donner un coup de fouet aux lésions et activer leur évolution, mais l'intervention, aujourd'hui bien réglée et pratiquée à l'anesthésie locale, n'a en général aucune gravité immédiate. Ainsi, Lefort rapporte 18 cas sans décès.

Quant aux inconvénients statiques pour le foyer pottique après l'ablation des arcs postérieurs, on peut y remédier, comme le firent Girdlestone, puis Leriche, en associant laminectomie et greffe d'Albee, le greffon étant placé très latéralement.

Ainsi, la laminectomie aujourd'hui ne semble pas présenter de gros inconvénients; mais donne-t-elle de bons résultats, et dans quels cas ?

Indications et résultats de la laminectomie. — M. et Mme Sorrel sont rigoureusement asbtentionnistes. La majorité des paraplégies sont précoces et dues à des abcès.

En cas d'abcès antérieur, la moelle n'est pas suffisamment repoussée pour être comprimée contre l'arc postérieur. La laminectomie ne peut ni libérer la moelle ni permettre d'atteindre l'abcès. Ils reportent plusieurs cas de laminectomie sans résultats appréciables. Par contre, Vulliet obtint un beau succès en évacuant un abcès froid bloqué.

Lorsque l'abcès est latéral ou postérieur, la laminectomie devrait faire régresser assez rapidement la paraplégie. Or, M. et Mme Sorrel rapportent le cas suivant : une incision, pour pouvoir ponctionner sous le contrôle de la vue un abcès paravertébral, les conduisit sur des lames altérées, qui se détachèrent presque spontanément. On vit alors que l'abcès se prolongeait sur la face latérale du cul-de-sac dural. Il fut débarrassé des fongosités. Il n'y eut aucune modification immédiate de la paraplégie, l'amélioration ne commença que quatre mois plus tard.

Ces insuccès sont expliqués par le rôle prédominant des troubles vasculaires par rapport à la compression mécanique.

Ainsi, en cas de paraplégies précoces, la laminectomie, même dans le cas d'abcès postérieur, est, pour M. et Mme Sorrel, une opération à rejeter. En cas de paraplégie par pachyméningite, la laminectomie est tout aussi impuissante. On ne peut enlever toutes les plaques de pachyméningite qui enserrent la moelle. Souvent, elles ont entraîné une dégénérescence des faisceaux médullaires. Une intervention ne peut que faire courir des risques importants au malade.

La laminectomie sera tout aussi inopérante en cas de compression osseuse. Il est très difficile de porter le diagnostic de paraplégie par compression osseuse. Le séquestre antérieur ne peut être abordé, et même si on pouvait l'aborder, comme il s'agit le plus souvent d'un ou même de plusieurs corps vertébraux détruits et énucléés en arrière, sa suppression est irréalisable.

Ainsi, M. et Mme Sorrel concluent : « Tout traitement chirurgical est à rejeter, car dans les paraplégies par abcès (de beaucoup les plus nombreuses), il est plus nuisible qu'utile, et dans les paraplégies par pachyméningite ou par compression osseuse, il est inopérant. »

Mais bientôt Leriche s'élève contre ces conclusions, et il écrit : « Le fait que les chirurgiens qui opèrent les pottiques s'abstienne généralement devant une paraplégie ne suffit pas à prouver qu'ils ont raison. » Il convient de faire plus souvent des laminectomies exploratrices suivies ou non de l'application de greffes osseuses d'Albee. Ainsi, le chirurgien ne pourra plus se reprocher de s'être croisé les bras, alors qu'une opération simple eût pu lever la compression, comme dans un cas où l'autopsie montra un abcès froid postérieur.

Delbet pense également qu'il faut intervenir dans le cas où, malgré un traitement sérieux du mal de Pott, la lésion s'aggrave. Il existe une contre-indication formelle, la paraplégie complète flasque, avec abolition des réflexes, qui indique une destruction définitive de la moelle. Il convient également d'être peu interventionniste en cas de paraplégie avec contracture en flexion.

Lefort, dans la série d'observations présentées dans la thèse de Hubert, trouva le plus souvent une compression osseuse. Il ne s'agissait que rarement de séquestres libres. Le plus souvent, la moelle était comprimée contre la face antérieure des lames vertébrales, du fait de la déformation du canal rachidien par l'écrasement des corps. Le plus souvent, la compression est surtout marquée à l'union de la gibbosité et de la lordose de compensation, ce qui a une grande impor-

tance au point de vue de l'étendue de la laminectomie. Sur 8 cas de compression osseuse il y eut 5 améliorations rapides, et cela chez des malades opérés très tardivement, après échec d'un traitement immobilisateur prolongé.

Fontaine et Lewit rapportent également un beau succès de la laminectomie pour compression osseuse postérieure.

Dans d'autres cas, Lefort trouve une striction de la moelle due à une bague d'épidurite scléreuse soit isolée, soit associée à un obstacle osseux. On peut alors enlever la partie postérieure de la virole fibreuse. Mais cette libération et les résultats sont moins favorables qu'en cas de compressions osseuses. Sur 3 cas il y eut 2 améliorations minimes et 1 résultat nul. Les indications anatomiques de la laminectomie sont donc la compression osseuse, surtout postérieure, et l'épidurite scléreuse. Mais cliniquement il est souvent très difficile de connaître la cause de la compression.

En cas de paraplégie précoce, on pratique tout d'abord un traitement orthopédique rigoureux, au besoin on ponctionnera un abcès froid facilement accessible. Mais s'il ne se produit aucune amélioration ou s'il y a aggravation, il faut pratiquer une laminectomie, au bout de douze à dix-huit mois suivant les auteurs (Lefort, Petit-Dutaillis) et même au bout de six mois si une grosse gibbosité fait penser à une compression osseuse.

C'est surtout en cas de paraplégie tardive qu'il convient de pratiquer une laminectomie. Sur 10 cas, Lefort a 5 bons résultats et 3 améliorations. Leriche et Petit-Dutaillis sont aussi de cet avis. Dans ce cas, Lefort intervient au bout de six mois si le traitement orthopédique n'a amené aucune amélioration. Même dans les cas très anciens il ne faut pas hésiter à intervenir. Ainsi, Ménard cite un cas de guérison, six ans après le début de la paraplégie. Trendelenburg aurait même obtenu une guérison après dix-sept années d'évolution. Les contre-indications viennent seulement de la gravité de l'état général et de certaines formes de paraplégie : paraplégie flasque, et, pour Delbet, paraplégie avec contracture en flexion.

Si les auteurs discutent ordinairement sur les indications de la laminectomie, il existe certains cas où elle est formellement indiquée : il s'agit des *formes pseudo-tumorales.*

Le Docteur Robert Guérin est un adversaire de la laminectomie, bien qu'il ait opéré deux cas avec un bon résultat. En effet, depuis dix ans, il a observé au Sanatorium de Haut-Lévêque, un nombre important de paraplégies, qui ont toutes régressé spontanément, sauf une.

Aussi nous écrit-il : « Sauf dans les cas douteux, où l'image radiologique ne permet pas d'affirmer le mal de Pott et où on risque de passer à côté d'une tumeur, je crois que la laminectomie n'est pas recommandable. »

Dès 1924, Sicard écrivait : « En présence d'un syndrome humoral de compression rachidienne avec arrêt lipiodolé et absence de toute image radiographique anormale, même si la tuberculose est suspectée, il est de notre devoir de conseiller la laminectomie exploratrice, si les traitements médicaux ont échoué. » Ainsi, on ne risque pas de laisser évoluer jusqu'à la mort une tumeur rachidienne énucléable. Deux fois les antécédents et la clinique plaidaient en faveur d'une tuberculose rachidienne, mais la radiographie était normale. Robineau pratiqua l'opération, qui permit de sauver le malade, car il s'agissait de formations glio-fibromateuses non récidivantes. Ricard a bien étudié ces formes, dont 15 observations sont rapportées dans la thsèe de Duvernay.

« Anatomiquement il faut opérer, parce que c'est une tumeur tuberculeuse du canal rachidien grave et évolutive. » Les tuberculomes, les fongosités, les abcès, agissent, par leur propre volume, à la façon de n'importe quel obstacle du canal.

En cas de pachyméningite enserrant circulairement la moelle et ayant envahi les méninges, il convient d'intervenir pour libérer la moelle. Sur 2 cas, il y eut une amélioration définitive et une amélioration temporaire.

Les fongosités sont plus ou moins consistantes, mais agissent par leur volume, à la manière des tumeurs. Chez le

malade de Botreau-Roussel, les fongosités agglomérées firent penser à un tuberculome.

Les abcès sont moins gros et moins compresseurs. Leur gravité vient surtout de leur association fréquente avec une pachyméningite. Les tuberculomes ont une évolution lente, mais leur ablation s'impose. De plus, ces diverses formations sont rarement encapsulées, « elles s'infiltrent à travers la dure-mère vers la moelle, comme les tumeurs malignes ».

Anatomiquement, il faut donc nécessairement intervenir.

Cliniquement, il faut également opérer, puisque le tableau est celui de tumeur intrarachidienne, et l'évolution est en général très rapide, « même si le diagnostic était fait, il faudrait opérer, parce que, malgré ses inconvénients, la laminectomie est encore le meilleur des traitements ». Abandonnée à elle-même, cette forme a une évolution rapide et fatale à brève échéance. Parfois, la laminectomie précipite l'évolution des lésions, mais ces cas sont rares.

Souvent, au contraire, on obtient la guérison. La lésion osseuse est minime et l'agent de compression enlevé, l'ostéite restera superficielle et non extensive. Ainsi, la laminectomie n'a aucun des inconvénients de l'intervention pour paraplégie pottique.

« L'intervention s'impose donc avec une rigueur absolue, et surtout l'intervention précoce. »

Bériel remarque : « Ces formes de tuberculose se comportent non pas comme des maladies de Pott proprement dites, mais véritablement comme des néoplasmes du canal, et l'intervention est la seule conduite logique. »

L'intervention se justifie enfin comme *intervention exploratrice*, puisqu'elle seule permet le diagnostic précis, et comme *intervention curatrice*, puisque la laminectomie est à la fois décompressive, décongestive, et permet parfois l'ablation de l'agent compresseur. Quels ont été les résultats de la laminectomie dans les huit observations du service de l'Antiquaille rapportées dans la thèse de Duvernay ?

Il y eut 2 guérisons complètes et définitives, 2 améliorations

simples, 2 récidives mortelles (neuf mois et un an après l'intervention) et 2 morts opératoires.

En somme, il y a 25 p. 100 de bons résultats, mais cela justifie amplement la laminectomie, puisque cette forme, abandonnée à elle-même, évolue vers la mort.

En résumé, la laminectomie est formellement indiquée dans les formes pseudo-tumorales. Certains auteurs la pratiquent également quand ils soupçonnent une compression osseuse ou une épidurite scléreuse. Ce sont toutes ces formes qui peuvent bénéficier d'une intervention, que l'on peut réunir sous le nom de « *formes neuro-chirurgicales du mal de Pott* ».

Nous pouvons conclure avec Goinard ce chapitre du traitement : « Il faut d'abord et il suffit souvent d'immobiliser une paraplégie pottique, car beaucoup d'entre elles sont spontanément curables, mais l'immobilisation correcte n'est pas toujours efficace, et la chirurgie peut alors guérir quelques-uns de ces pottiques voués sans elle à la mort lamentable des paraplégies. »

Résultats de la laminectomie dans nos observations.

Nous n'avons, au cours des dix laminectomies, aucun décès dû à l'opération elle-même, bien que la dure-mère ait été ouverte dans trois de nos observations (obs. III, VIII, IX). Cependant, dans l'observation X, pratiquée chez un éthylique, avec quelques lésions pulmonaires, une aggravation rapide de l'état général, se produisit après l'opération, et la mort survint deux mois après. Dans l'observation IV, le décès eut lieu un mois après la deuxième intervention, mais il s'agissait d'un tirailleur sénégalais, sujet neuf vis-à-vis du bacille tuberculeux, et chez ces sujets l'évolution est toujours très rapide; il est permis de penser que l'intervention n'a guère hâté l'issue fatale.

La laminectomie fut pratiquée trois fois pour des troubles nerveux précoces, quatre fois pour des troubles tardifs, trois fois au cours de formes pseudo-tumorales.

Dans l'observation III, on décide d'intervenir pour une quadriplégie précoce, car, dix mois après le début, cette quadriplégie s'aggravait malgré le traitement orthopédique et le lipiodol montrait un arrêt complet.

Dans l'observation IX, il y avait surtout des signes de compression radiculaire. Mais ces signes s'aggravaient malgré le traitement orthopédique et la morphine était nécessaire; le lipiodol, pratiqué à deux mois d'intervalle, montra une grosse accentuation de la sténose. C'est ce qui décida l'intervention.

Au bout de dix-huit mois d'évolution, la quadriplégie de l'observation XI n'avait aucune tendance à s'améliorer malgré le traitement. Le lipiodol montre un blocage total. Tout cela justifiait la décision d'opérer.

Nous examinerons ensuite les troubles nerveux tardifs. La paraplégie de l'observation I évolutait depuis cinq ans sans aucune tendance à la régression; celle de l'observation II était stationnaire, et le lipiodol montrait un arrêt complet.

Dans l'observation X, le lipiodol montrait un blocage total. On crut, après une radiographie montrant manifestement un mal de Pott ancien, à l'existence d'un abcès calcifié sur le flanc droit du rachis. Dans les trois cas de mal de Pott à forme pseudo-tumorale, l'intervention s'imposait sans discussion. Les cas IV et V n'avaient pas permis de porter le diagnostic de paraplégie pottique, en l'absence de lésions visibles à la radiographie et d'antécédents bacillaires. Dans l'observation VIII il y avait bien un abaissement d'un disque intervertébral, mais l'arrêt du lipiodol en forme de croissant était en faveur d'une tumeur intradurale, et les signes de compression radiculaire évoluant depuis deux ans, n'avaient pas tendance à régresser.

Quels furent les résultats obtenus ? Sur les 10 laminectomies, nous relevons :

3 résultats très bons (obs. VII, IX, XI);
1 grosse amélioration (obs. III);
1 amélioration (obs. VIII);

3 résultats médiocres (obs. I, II, V);
2 mauvais résultats (obs. IV et X).

Examinons d'abord les bons résultats. La guérison eut lieu en trois mois dans l'observation VII; il s'agissait d'une paraplégie tardive, la laminectomie permit le curetage d'un tuberculome de la grosseur d'un abricot. L'observation IX est intéressante; rarement, la laminectomie fut pratiquée aussi précocement; elle montra un gros abcès prédural; quatre mois et demi après, la malade a l'impression d'une guérison complète. La guérison a donc été ici aussi considérablement hâtée.

Il est encore trop tôt pour porter un jugement définitif sur le résultat de l'observation XI. Il s'agissait d'une quadriplégie précoce par abcès qui tourna mal. L'intervention montra que la moelle, repoussée en arrière par une masse antérieure, était comprimée contre les arcs. Notons qu'on hésita à intervenir devant l'importance des troubles nerveux (tendance à contracture en flexion aux membres inférieurs, doigts contracturés en flexion aux membres supérieurs), un état général médiocre, un Vernes à plus de 200. Cependant, l'intervention fut suivie d'une amélioration considérable, étonnante même par sa rapidité. En effet, quinze jours après, tous les mouvements sont possibles aux membres inférieurs, la contracture a disparu, la flexion permanente des doigts est presque disparue à gauche où tous les mouvements sont facilement exécutés. L'amélioration, quoique moindre, est aussi considérable à droite. Le malade commence à uriner volontairement. Un mois après l'opération, mouvements encore plus amples. Plus de troubles sphinctériens. Cinquante jours après l'intervention, effectue les premiers pas. La grosse amélioration (obs. III) concerne aussi une quadriplégie qui tourna mal. La laminectomie montre aussi une compression mixte antérieure et postérieure. L'intervention conduisit à l'ouverture de la dure-mère. Trois mois après, tous les mouvements étaient possibles aux membres supérieurs et inférieurs, il n'y avait plus de troubles sphinctériens, alors qu'avant l'opéra-

tion aucun mouvement n'était possible aux membres inférieurs; les doigts n'avaient aucune force et la rétention d'urine nécessitait une sonde à demeure. Malgré cela, une infection urinaire aiguë amena le décès quatre mois après la laminectomie.

L'intervention; dans l'observation VIII, amena une amélioration. Il s'agissait d'une forme pseudo-tumorale causée par un abcès prédural ayant envahi la dure-mère. La laminectomie calma un peu les crises douloureuses.

Trois fois la laminectomie amena des résultats médiocres. Dans l'observation I, l'opération, pratiquée pour paraplégie tardive, évoluant depuis cinq ans, montra une compression osseuse antérieure. A la suite, on note une amélioration transitoire et légère des mouvements actifs et des troubles sphinctériens; par contre, l'amélioration des troubles de la sensibilité persista; le décès eut lieu deux ans après.

De même, dans l'observation II, la laminectomie, pratiquée aussi pour paraplégie tardive, amena une légère amélioration des troubles de la motilité pendant plus d'un an. Mais la contracture augmenta, peu à peu, et finalement le décès eut lieu trois ans après.

Il s'agissait d'un mal de Pott à forme pseudo-tumorale dans l'observation V. La laminectomie amena une amélioration des douleurs, mais bientôt la paraplégie s'aggrava et apparut une contracture en flexion. Le décès eut lieu un an après l'intervention.

Il nous reste à envisager les deux mauvais résultats. L'intervention, dans le cas X, fut pratiquée chez un éthylique avec lésions pulmonaires stabilisées. Un coup de fouet fut donné. Les douleurs et les signes de compression furent un peu améliorés au début. Mais l'état général devint vite très mauvais, et la mort se produisit deux mois après l'intervention.

Dans le cas IV, le décès eut lieu un mois après une deuxième intervention. Malgré l'ablation, qui semblait complète, d'un très long tuberculome, il y eut seulement disparition

des troubles de la sensibilité et aucune amélioration de la motilité. Mais il s'agissait d'un tirailleur sénégalais, sujet neuf vis-à-vis du bacille tuberculeux. Dans ces cas, toutes les tentatives opératoires tentées par M. Botreau-Roussel ont été absolument décourageantes, qu'elles aient été faites en un ou plusieurs temps, à l'anesthésie locale ou régionale.

En résumé, deux de nos bons résultats le furent dans deux cas de quadriplégie précoce qui tournèrent mal (obs. III et XI); on trouva alors une compression mixte (compression antérieure par abcès, tuberculome ou séquestre et compression postérieure contre les arcs). Un autre bon résultat eut lieu après une intervention précoce pour signes de compression radiculaire ne s'améliorant pas par le traitement orthopédique : il s'agissait d'un abcès prédural (obs. IX).

Dans les paraplégies tardives, on relève : 1 échec (obs. X), 2 résultats minimes (obs. I et II), et 1 très bon résultat (obs. VII).

Au cours des formes pseudo-tumorales, on relève : 1 amélioration (obs. VIII), 1 résultat médiocre (obs. V) et 1 mauvais (obs. IV). Duvernay, dans les formes pseudo-tumorales rapportées dans sa thèse, trouve 25 p. 100 de guérisons complètes, 25 p. 100 d'améliorations (et encore ces cas sont discutables), 25 p. 100 de rechutes et morts, 25 p. 100 d'échecs.

L'ensemble de ces résultats justifie donc la laminectomie dans certains troubles nerveux du mal de Pott. Nous allons essayer de dégager dans nos conclusions les cas où cette opération pourra être pratiquée avec succès.

CONCLUSIONS

I. — Les troubles nerveux au cours des tuberculoses du rachis ne se limitent pas aux paraplégies classiques. Certains syndromes radiculaires peuvent poser des problèmes de diagnostic et de traitement particulier.

II. — Ils peuvent se voir :

a) soit au cours d'un mal de Pott connu et radiologiquement décelable;

b) soit au cours d'un mal de Pott cliniquement et radiologiquement latent;

c) soit au cours d'une ostéite des arcs postérieurs ou des apophyses articulaires sans traduction clinique.

III. — Ces deux dernières éventualités donnent naissance aux *formes pseudo-tumorales* et conduisent naturellement à l'intervention.

IV. — La laminectomie, opération bénigne et bien réglée aujourd'hui, peut trouver des indications même dans les formes classiques de la paraplégie pottique :

— quand le traitement orthopédique suffisamment prolongé ne donne pas d'amélioration (paraplégies précoces « qui tournent mal » et certaines paraplégies tardives);

— quand il y a tuberculome formant tumeur;

— dans les formes hautes avec quadriplégie, où ce sont les lames elles-mêmes qui compriment la moelle refoulée en arrière.

V. — Ce sont tous les cas où l'intervention se trouvera indiquée qui constitueront les *formes neuro-chirurgicales* du mal de Pott.

VI. — Les résultats du traitement chirurgical ne seront jamais bons dans l'ensemble, mais on peut espérer, d'une meilleure sélection des cas et d'une amélioration progressive de la technique, un relèvement du pourcentage des succès complets ou partiels, pourcentage qui oscille aujourd'hui entre 30 et 50 p. 100, selon les statistiques.

VII. — Les résultats sont médiocres dans les formes pseudo-tumorales, mais ce sont celles où l'indication s'impose le plus, car la nature de la lésion est souvent une découverte opératoire.

VIII. — Les meilleurs résultats que nous ayons observés ont concerné :

— une compression par tuberculome par mal de Pott dorsal;
— une quadriplégie par mal de Pott cervical opérée dix-huit mois après le début;
— un syndrome de compression radiculaire par mal de Pott lombaire opéré au bout de cinq mois.

IX. — Autant que possible, la laminectomie devra être suivie d'une greffe.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
DUPÉRIÉ.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
E. LOUBAT.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 18 avril 1945.
Le Recteur de l'Académie.
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

Balacesco et Marian. — Considérations sur l'opération d'Albee dans le traitement du mal de Pott chez l'enfant. *Presse médicale*, 1935, p. 645.

Bonola. — La paraplégie pottique. Notes statistiques, anatomo-pathologiques, cliniques et thérapeutiques. *Archivio di medicina e chirurgia*, avril 1935, p. 189-298.

Botreau-Roussel. — Quelques aspects de la tuberculose ostéo-articulaire chez les Noirs de l'Afrique Occidentale Française transplantés en France. *Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, 1933, p. 1488.

Butler. — Paraplégie dans le mal de Pott. Etude de sa pathogénie. *British Journal of Surgery*, avril 1935, p. 738.

Calvé. — Sur un nouveau traitement de la paraplégie pottique par ponction de l'abcès antémédullaire à travers le trou de conjugaison. *Presse médicale*, 1922.

— Traitement des paraplégies pottiques. *Notes prat. d'act. méd.*, mai-juin 1929, n° 86, p. 997.

Constantini. — A propos d'un cas de paraplégie pottique opérée et guérie par laminectomie. *Presse médicale*, 1942, p. 616.

Debrez et Christophe. — Résultats du traitement du mal de Pott chez l'enfant par les méthodes sanglantes et non sanglantes. *Journ. de chir.*, 1926, p. 641.

Decheaume. — Traitement des paraplégies pottiques. *Bull. gén. thérap.*, 1936, p. 187.

De Francesco. — Examen au lipiodol du canal rachidien dans les paraplégies pottiques. *Archivo di Ortopedia*, 1934, p, 229.

Delbet. — A propos des paraplégies pottiques. Soc. de chir., 22 mai 1929.

Delchef. — A propos de la ponction antémédullaire de Calvé. *Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, 26 oct. 1932, p. 641.

Diez. — La gangliectomie sympathique lombaire dans le traitement de la paraplégie pottique. *Prensa Medica Argentina*, n° 49, 6 déc. 1933; Anal. in *Journ. de chir.*, 1935, p. 779.

Duvernay. — Forme neuro-chirurgicale du mal de Pott. Thèse Lyon, 1939.

Fontaine. — Contribution à l'étude des paraplégies pottiques. *Gaz. des hôp.*, 1929, p. 793.

Fontaine et Lewitt. — Paraplégie spasmodique dans le mal de Pott ancien, guérie en quelques semaines par une laminectomie décompressive étendue (rap. Petit-Dutaillis). *Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, 1934, p. 990.

Girdlestone. — Traitement opératoire des paraplégies pottiques. An. in *Journ. de chir.*, 1932, p. 406.

Goinard (d'Alger). — Les paraplégies du mal de Pott. *Bulletin médical*, janv. 1940, p. 19.

Gousseff. — Etude sur l'opération de la laminectomie dans le traitement des paralysies consécutives aux spondylites tuberculeuses. An. in *Journ. de chir.*, 1910, II, p. 397.

Hagueneau. — Les compressions progressives de la moelle. Maloine, 1932.

Hubert. — Traitement des paraplégies pottiques par la laminectomie. Thèse Lille, 1932.

Huriez et Lambert. — La tuberculose vertébrale postérieure. *Revue d'orthopédie*, 1931, p. 358.

Jiano, Iagnov et Timus. — La sympathectomie lombaire, traitement de la paraplégie pottique. *Presse médicale*, 1937, p. 508.

Jung. — Paraplégie pottique traitée par la laminectomie et greffe (rapport Petit-Dutaillis). *Mém. de l'Acad. de chir.*, 26 février 1936.

Lance. — Les paraplégies pottiques. *Gaz. des hôp.*, 1936, p. 1269.

Laplane. — Le radiodiagnostic des affections intrarachidiennes par le lipiodol sous-arachnoïdien. La forme pseudo-pottique des tumeurs intrarachidiennes. Thèse Paris, 1924.

Lefort et Baudelot. — La laminectomie dans le traitement des paraplégies pottiques. *Soc. belge d'orthopédie*, 1930, p. 130.

LEFORT et INGELRANS. — A propos du traitement des paraplégies pottiques par la laminectomie. *Revue d'orthopédie*, 1935, p. 786.

LERICHE. — Mal de Pott avec paraplégie traité par greffe. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 6 févr. 1929; discussion Sorrel, 27 févr. 1929; discussion Leriche, 20 mars 1929.

MANCINI. — Le liquide céphalo-rachidien dans le mal de Pott. An. in *Journ. de chir.*, 1938, p. 868.

MASSART et DUCROQUET. — Le traitement des paraplégies pottiques par ponction de l'abcès médiastinal après costo-transversectomie (méthode de Massart et Ducroquet). *Rev. de techn. chir.*, 1932, p. 97. An. *Journ. de chir.*, 1933, p. 763.

MATTHIS. — Suites immédiates et résultats éloignés du traitement du mal de Pott par les opérations ankylosantes. Thèse Strasbourg, 1939.

MATHIEU. — Sur le diagnostic du mal de Pott. *Journ. des prat.*, 1935, p. 22.

MOCCIA. — Une dizaine d'années d'expériences sur les suites du traitement des paraplégies pottiques. *Giornale veneto di scienze mediche*, an. 12, n° 12, p. 710. An. in *Journ. de chir.*, juin 1939, p. 802.

MONDOLFO. — La fistulisation des abcès médiastinaux dans le traitement des paraplégies pottiques. *Revue d'orthopédie*, 1938.

RICARD et DEVIC. — Les maux de Pott à forme neuro-chirurgicale. *Lyon chirurgical*, 1943, p. 334-338.

RICHARD. — Ombres médiastinales d'origine pottique et déduction thérapeutique. *Revue d'orthopédie*, 1941, p. 270.

SEDDON. — La paraplégie pottique; pronostic et traitement. *Brit. Journ. of. Surgery*, avril 1935, p. 179.

SICARD et LAPLANE. — Diagnostic des tumeurs rachidiennes. Forme pseudo-pottique, radiolipiodol. *Presse médicale*, 1925, p. 33.

SORREL-DÉJERINE (Mme). — Contribution à l'étude des paraplégies pottiques. Thèse Paris, 1926.

SORREL et SORREL-DÉJERINE (Mme). — Deux cas de paraplégies pottiques avec examen des pièces anatomiques, du mécanisme de la paraplégie. *Journ. de chir.*, 1924, II, p. 310.

— De l'absence de signes radiographiques dans certaines formes du mal de Pott. *Revue neurologique*, 1924, I, p. 323.

— Recherches sur le transit du lipiodol par voie sous-arachnoïdienne dans les différentes formes de la paraplégie pottique. *Revue neurologique*, 1924, II, p. 88.

— Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire, 1932. Masson.

— Contribution à l'étude des paraplégies pottiques. *Revue neurologique*, janv. 1933.

— Mal de Pott dorsal avec paraplégie flasco-spasmodique et dissociation syringomyélique de la sensibilité traité par la laminectomie. Evolution de la paraplégie et de la gibbosité. *Revue neurologique*, 2 avril 1936.

VINCENT (Cl.) et DARQUIER. — Sur le diagnostic des compressions de la moelle; mal de Pott à forme de tumeur intrarachidienne sans aspects radiologiques anormaux des vertèbres sur le vivant et sur la pièce anatomique. Sur l'évolution de la tuberculose vertébrale après laminectomie. *Revue neurologique*, 1924, p. 519.

— Sur la forme pseudo-néoplasique du mal de Pott. De l'absence de signes radiologiques dans le mal de Pott de l'adulte. Compressions de la moelle et réflexes hyperalgiques. *Revue neurologique*, 1925, p. 100.

VULLIET. — Les indications de la laminectomie dans le traitement des paraplégies pottiques. *Revue d'orthopédie*, 1928, p. 439.

Dépôt légal effectué en 1945 (2e trimestre).

23.98. — Imprimeries Delmas, Bordeaux. 31.0192. — 1945.